

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1970

N°

842

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Serge GARBARG

né le 31 décembre 1939 à Paris (12°)

Interne des Hôpitaux de Paris

Att. Assistant de Sciences Fondamentales à la Faculté

Présentée et soutenue publiquement le :

PRONOSTIC DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE D'APRÈS L'IMAGE RADIOLOGIQUE DES POUMONS DANS LA PÉRIODE INITIALE

A PROPOS DE 184 OBSERVATIONS

Président : Monsieur MATHIVAT, Professeur.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1970

N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Serge GARBARG

né le 31 décembre 1939 à Paris (12^e)

Interne des Hôpitaux de Paris

Att. Assistant de Sciences Fondamentales à la Faculté

Présentée et soutenue publiquement le :

PRONOSTIC DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE D'APRÈS L'IMAGE RADIOLOGIQUE DES POUMONS DANS LA PÉRIODE INITIALE

A PROPOS DE 184 OBSERVATIONS

Président : Monsieur MATHIVAT, Professeur.



A MA FAMILLE

ET

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MATHIVAT,
Médecin des Hôpitaux de Paris.

Qui m'a fait l'insigne honneur de présider cette thèse.

En témoignage de ma très respectueuse reconnaissance.

A MON MAITRE, MONSIEUR LE DOCTEUR Ph. ISORNI,
Chef de Service à l'Hôpital de Versailles.

*Qui m'a inculqué l'esprit critique en médecine tout en
m'enseignant la Cardiologie, m'a confié ce travail et en
a guidé la réalisation.*

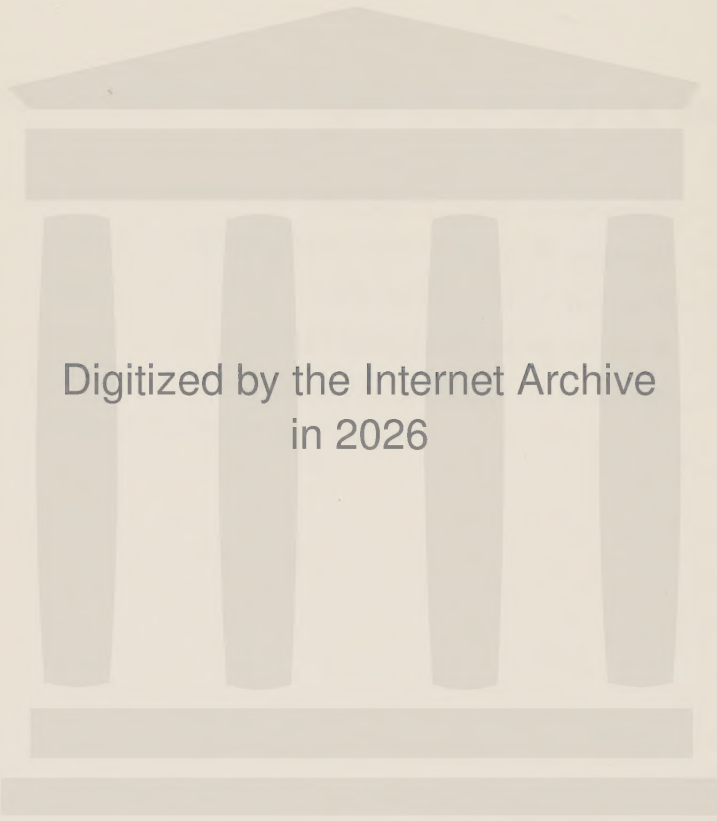
*Qu'il trouve ici l'expression de ma respectueuse admi-
ration et de ma sincère reconnaissance.*

A MES MAITRES D'EXTERNAT.

- Monsieur le Docteur LANCE,
- Monsieur le Professeur AZERAD,
- Monsieur le Professeur MILLIEZ,
- Monsieur le Professeur SOULIÉ,
- Monsieur le Docteur SALLET,
- Monsieur le Docteur MICHON.

A MES MAITRES D'INTERNAT.

- Monsieur le Docteur ISORNI,
- Monsieur le Docteur LE MELLETIER,
- Monsieur le Docteur BARRÉ,
- Monsieur le Professeur MATHIVAT,
- Monsieur le Professeur SOULIÉ.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Le traitement de l'infarctus du myocarde ne se conçoit aujourd'hui qu'en centre spécialisé cardiologique. Il est justifié du fait de la fréquence et de la multiplicité des complications qui en menacent l'évolution, ce, particulièrement, pendant le premier mois.

Plus encore, un certain nombre de malades doivent bénéficier d'une surveillance très étroite dans une unité de soins intensifs pour coronariens, rendant possible, si nécessaire, une surveillance électronique permanente.

Parmi les paramètres permettant une sélection des cas qui paraissent potentiellement graves et devoir justifier une telle orientation, l'image radiologique des poumons, au stade initial de l'infarctus du myocarde, nous semble jouer, dans son allure évolutive, un rôle discriminatif non négligeable.

I. — HISTORIQUE.

L'auscultation a depuis longtemps révélé l'existence de signes respiratoires au début d'un infarctus myocardique (Friedberg, Lenègre, Fauda).

Par contre, difficilement mobilisables, les malades atteints d'un accident myocardique se prêtent mal à l'exploration radiologique des poumons.

C'est dire la relative pauvreté de la littérature en la matière, particulièrement pour ce qui concerne les aspects radiologiques des premiers jours. Elle contraste cependant de façon étonnante avec la richesse iconographique que la clinique ne suggère pas toujours.

Fréquence, polymorphisme, évolution de ces aspects radiologiques à partir du stade initial de l'infarctus du myocarde, nous semblent revêtir une importance pronostique considérable.

Plusieurs études sont à signaler :

— Celle de Matteoli qui, dès 1946, rapporte les observations de Massie et Muller constatant dans 78 % des cas des signes radiologiques d'œdème pulmonaire, pour la moitié cliniquement silencieux.

— Celle de Fauda qui, dans une étude faite sur 65 malades en 1957, signale l'existence dans 50 % des cas de signes radiologiques.

— Celle de Warembourg et coll., sur un groupe de 50 malades atteints d'infarctus myocardique certain récent, codifiant de façon précise un calendrier radiologique et traitant ainsi de « La radiographie pulmonaire dans les premiers jours de l'infarctus du myocarde ». Il est signalé 40 % d'images anormales.

— La même année, Deparis et coll. rapportent 22 % d'œdèmes pulmonaires pour 100 malades hospitalisés pour infarctus myocardique, dans une étude dont la méthode de travail rejoint celle de :

— Tricot et Nogrette, traitant en 1968 de « L'œdème du poumon dans l'infarctus du myocarde » sur un recrutement de 240 dossiers de malades hospitalisés entre 1960 et 1966, recrutement en fait mixte par le caractère même du séjour, contemporain ou non d'une nécrose myocardique récente. 26,6 %, soit 64 dossiers, mentionnent l'existence d'un œdème pulmonaire.

II. — MATÉRIEL D'ÉTUDE ET TECHNIQUE DE TRAVAIL.

Notre analyse repose sur 252 observations de malades hospitalisés dans le service de cardiologie du Centre Hospitalier de Versailles.

A. On été éliminés 68 dossiers ne répondant pas à un ou plusieurs critères de sélection exigés pour leur recrutement. A savoir :

1. *Infarctus myocardique certain, récent, apprécié :*

a) *Cliniquement sur :*

— l'existence d'un épisode douloureux thoracique entraînant l'hospitalisation dans les 24-48 heures après son début ;

— l'observation :

- des conditions de survenue, de la durée, de l'intensité de la douleur,
- de la courbe thermique,
- de la tension artérielle ;

— l'auscultation du cœur à la recherche :

- des troubles du rythme,
- d'un frottement péricardique ;

— la recherche de signes pulmonaires (dyspnée, toux, expectoration spumeuse) joints à l'auscultation des poumons ;

— la palpation du foie assortie de la prise de la pression veineuse.

b) *Electriquement sur des tracés quotidiens :*

— signant le caractère récent de la nécrose,

— précisant en outre :

- le siège,
- la récurrence éventuelle de l'infarctus.

c) *Biologiquement sur :*

— le stigmate biologique de la nécrose par le dosage quotidien des transaminases SGOT-SGPT, jusqu'à leur retour à la normale ;

— l'état inflammatoire par l'étude hebdomadaire de :

- la vitesse de sédimentation,
- la fibrinémie,
- la leucocytose,
- l'électrophorèse,
- la sédimentation polypeptidique ;

— la rétention sodée par l'étude de la natriurèse des 24 heures.

d) *Radiologiquement :*

— par la prise systématique de téléradiographies du cœur, notant parallèlement :

- le caractère normal ou anormal de l'image pulmonaire,
- l'importance du volume du cœur, sachant les causes d'erreur auxquelles exposent les radiographies prises couchées, ne retenant que les augmentations indiscutables de ce volume : rapport du diamètre transversal du cœur très nettement supérieur à l'hémidiapètre thoracique basal ;

— aux dates successives suivantes :

- 1^{er} cliché : dès l'arrivée du malade,
soit le 1^{er} ou 2^e jour de la nécrose,
radiographie prise habituellement sur un
malade au lit, couché.
- 2^e cliché : le 5^e jour,
au lit.
- 3^e cliché : le 12^e jour,
au lit.
- 4^e cliché : à partir du 20^e jour (entre 20^e et 27^e jour),
tiré debout, dans le service de radiologie.
- 5^e cliché : à la sortie du malade (à partir du 30^e jour),
tiré debout.
- 6^e cliché : pour les 2/3 des survivants, après le 1^{er} mois,
tiré debout dans la 1^{re} année suivant l'infarctus.

Nous avons éliminé :

- les radiographies trop tardives par rapport au début de l'infarctus,
- les aspects techniquement ou d'interprétation douteuse.

2. *Observation complète, renseignant sur :*

- l'âge ;
- le sexe ;
- les antécédents ;
- le terrain :
 - hypertension artérielle,
 - maladies métaboliques : diabète, hypercholestérolémie ;
- l'évolution :
 - clinique
 - électrique
 - biologique
 - radiologique} pendant le mois habituel d'hospitalisation
- les traitements institués ;

— des lettres aux médecins traitants, suivies de réponses ou de consultations, apportant les mois ou années suivantes les indications sur l'évolution ultérieure ;

— observation comportant enfin les données éventuelles de l'anatomo-pathologie.

B. Ont été conservés 184 dossiers correspondant à ces critères de sélection.

Nous avons ainsi observé :

1. 80 *Images Thoraciques Normales (I.T.N.)*,

- soit 43,4 % ;
- le Volume Cardiaque (V.C.) est :
 - normal : 71 cas, soit 88,7 %,
 - augmenté : 9 cas, soit 11,2 %.

2. 104 *Images Thoraciques Anormales (I.T.A.)*,

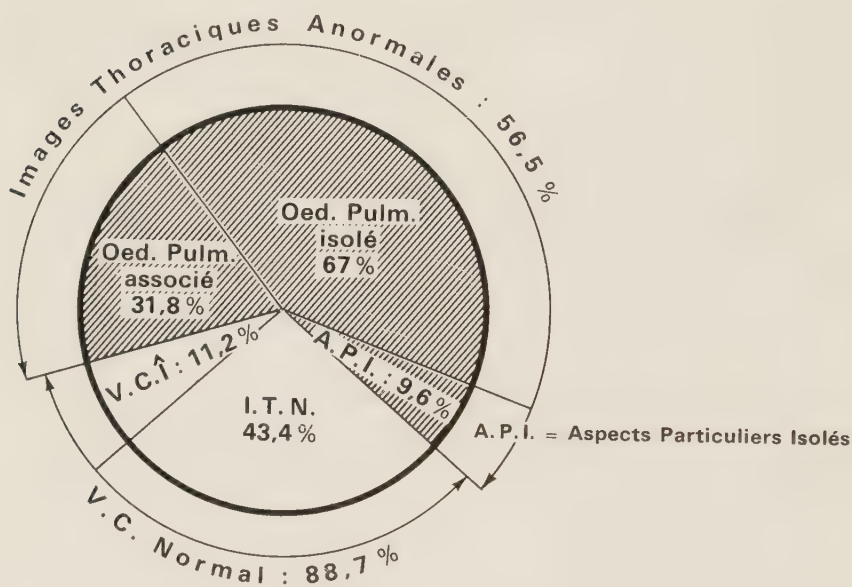
- soit 56,5 % ;
- elles se subdivisent en deux catégories :
 - (Edème Pulmonaire : 94 cas, soit 90,3 % (O.P.),
 - Aspects Particuliers Isolés : 10 cas, soit 9,6 % (A.P.I.).

a) *Les images d'œdème pulmonaire se présentent :*

— soit de façon isolée : 64 cas (67 %) ;

— soit associées à des opacités pleuro-parenchymateuses : 30 cas (31,8 %).

Qu'elles soient isolées ou associées, nous en avons chiffré l'importance sur le cliché thoracique des 48 premières heures, c'est-à-dire au stade initial, selon une cotation exprimée en croix : + ; ++ ; +++.



Les 64 cas d'œdèmes pulmonaires isolés se départagent de la façon suivante :

1. 25 cas notés +, correspondant à une accentuation nette de la trame pulmonaire.

Le volume cardiaque est augmenté dans 6 cas, soit 24 % ;

2. 26 cas notés ++, correspondant à un flou localisé à maximum péri-hilaire, respectant encore la périphérie : « Flou cardio-pulmonaire ».

Le volume cardiaque est augmenté dans 7 cas, soit 29,6 % ;

3. 13 cas notés +++, correspondant à une diminution diffuse de la transparence pulmonaire, associée à de vastes opacités pulmonaires bilatérales, symétriques ou non, tantôt en plaques et assez homogènes, plus souvent de contours flous, respectant les sommets, noyant les régions hilaires en s'étendant vers les bases : « opacités diffuses ».

Le volume cardiaque est augmenté dans 2 cas, soit 16,6 %.

Au total : l'œdème pulmonaire se présente de façon isolée dans 64 cas (67 % des œdèmes).

L'augmentation du volume cardiaque est notée dans 15 cas, soit 23,4 %. Cette fréquence, exprimée en pourcentage, ne semble pas rigoureusement parallèle à l'importance de l'œdème pulmonaire, comme l'indique le tableau suivant :

O.P. isolés	+	++	+++
64	25	26	13
V.C. ↗			
15	6	7	2
23,4 %	24 %	29,6 %	16,6 %

30 cas d'œdèmes pulmonaires s'associent à des opacités pleuro-parenchymateuses, elles-mêmes parfois intriquées.

La répartition des œdèmes pulmonaires isolés ou associés est notée dans les diverses catégories (+, ++, +++) de la façon suivante :

Importance de l'O.P.	O.P. isolés	O.P. associés	Total O.P.
+	25	18	43
++	26	9	35
+++	13	3	16
Total	64	30	94

Ces opacités pleuro-parenchymateuses sont de 4 ordres :

- Epanchements Pleuraux (E.P.) 13 observations
- Opacités Linéaires Scissurales (O.L.S.) .. 10 observations
- Atélectasies Segmentaires (A.S.) 3 observations
- Atélectasies Lamellaires (A.L.) 7 observations

Nous allons les étudier successivement.

1. *Epanchements pleuraux*

(13 observations)

● Sur 43 cas d'œdèmes pulmonaires chiffrés +, on note la coexistence de 9 épanchements pleuraux :

- tantôt évidents, uni ou bilatéraux ;
- ailleurs discrets, ne comblant qu'un cul-de-sac.

Le volume cardiaque est :

- normal : 2 cas ;
- augmenté : 1 cas.

Il existe une intrication avec une atélectasie segmentaire (A.S.).
(Le volume cardiaque est augmenté dans ce cas.)

● Sur 35 cas d'œdèmes pulmonaires chiffrés ++, on note la coexistence de 3 épanchements pleuraux.

Le volume cardiaque est :

- normal : 2 cas ;
- augmenté : 1 cas.

Il existe une intrication avec une opacité linéaire scissurale
(le volume cardiaque est augmenté dans ce cas).

● Sur 16 cas d'œdèmes pulmonaires chiffrés +++, on note la coexistence de 1 épanchement pleural.

Le volume cardiaque est augmenté dans ce cas.

On note une intrication avec une opacité linéaire scissurale.

2. *Opacités Linéaires Scissurales* (O.L.S.)

(10 observations)

● Sur 43 cas d'œdèmes pulmonaires chiffrés +, on note la coexistence de 3 O.L.S.

Le volume cardiaque est :

- normal : 3 cas ;
- augmenté : 0.

Pas d'intrication.

● Sur 35 cas d'œdèmes pulmonaires chiffrés ++, on note la coexistence de 5 O.L.S.

Le volume cardiaque est :

- normal : 2 cas ;
- augmenté : 3 cas.

On note une intrication avec un épanchement pleural (le volume cardiaque est ici augmenté).

● Sur 16 cas d'œdèmes pulmonaires chiffrés +++, on note la coexistence de 2 O.L.S.

Le volume cardiaque est augmenté dans les 2 cas.

On note une intrication avec un épanchement pleural (le volume cardiaque est ici augmenté).

3. *Atélectasies segmentaires* (A.S.) (3 observations)

● Sur 43 cas d'œdèmes pulmonaires chiffrés +, on note la coexistence de 2 atélectasies segmentaires.

Le volume cardiaque est :

- normal : 0 ;
- augmenté : 1 cas.

On note une intrication avec un épanchement pleural (le volume cardiaque est ici augmenté).

● Sur 35 cas d'œdèmes pulmonaires chiffrés ++, il n'est pas noté d'atélectasie segmentaire.

● Sur 16 cas d'œdèmes pulmonaires chiffrés +++, on note la coexistence d'une atélectasie segmentaire.

Le volume cardiaque est ici normal.

4. *Atélectasies Lamellaires* (A.L.) (7 observations)

Cet aspect pulmonaire très particulier peut s'associer à des images d'œdème pulmonaire, mais aussi survenir de façon isolée (6 observations seront notées plus loin), constituant une catégorie privilégiée au sein des aspects particuliers isolés sans œdème. C'est dans ce cadre que nous en ferons la description.

● Sur 43 cas d'œdèmes pulmonaires chiffrés +, on note la coexistence de 5 atélectasies lamellaires.

Le volume cardiaque est :

- normal : 3 cas ;
- augmenté : 2 cas.

● Sur 35 cas d'œdèmes pulmonaires chiffrés ++, on note la coexistence de 2 atélectasies lamellaires.

Le volume cardiaque est normal dans ces 2 cas.

● Les 16 œdèmes pulmonaires notés +++ ne s'associent pas à des atélectasies lamellaires.

Dans aucune catégorie, l'atélectasie lamellaire ne s'associe avec une autre opacité pleuro-parenchymateuse.

Au total :

— L'œdème pulmonaire se présente dans 30 cas associé à des opacités pleuro-parenchymateuses (soit 31,8 %).

— Ces opacités de 4 ordres (E.P., O.L.S., A.S., A.L.) se rencontrent selon une fréquence globalement décroissante par rapport à l'importance de l'œdème.

— Les intrications entre elles sont possibles. Quelle que soit l'importance de l'œdème noté, elles affectent toujours les épanchements pleuraux qui s'intriquent :

— soit avec des atélectasies segmentaires (1 cas),

— soit avec des opacités linéaires scissurales (2 cas).

— L'association de l'œdème pulmonaire à une ou des opacités pleuro-parenchymateuses semble être en corrélation avec l'augmentation du volume cardiaque. En effet, l'augmentation globale du volume cardiaque (11 cas) dans cette catégorie d'œdèmes pulmonaires associés porte son pourcentage à 36,6 % des cas.

— A la différence des œdèmes pulmonaires isolés, l'association à des opacités pleuro-parenchymateuses imprime à chaque catégorie d'œdème pulmonaire associé une augmentation croissante du volume cardiaque.

Ainsi :

— Dans la catégorie O.P. +, 18 cas d'O.P. + sont diversement associés à :

			Intrication : une
9 épanchements pleuraux ...	V.C. est ↗	2 cas	} O.P. + E.P. A.S.
3 opacités linéaires scissurales	»	0 cas	
2 atélectasies segmentaires .	»	1 cas	
5 atélectasies lamellaires ...	»	2 cas	

soit 5 cas : 27,7 %

— Dans la catégorie ++, 9 cas d'O.P. ++ sont diversement associés à :

			Intrication : une
3 épanchements pleuraux ...	V.C. est ↗	: 1 cas	} O.P. ++ E.P. O.L.S.
5 opacités linéaires scissurales	»	: 3 cas	
0 atélectasie segmentaire ..	»	: 0 cas	
2 atélectasies lamellaires ...	»	: 0 cas	
			soit 4 cas : 44 %

— Dans la catégorie +++, 3 cas d'O.P. +++ sont diversement associés à :

			Intrication : une
1 épanchement pleural	V.C. est ↗	: 1 cas	} O.P. +++ E.P. O.L.S.
2 opacités linéaires scissurales	»	: 1 cas	
1 atélectasie segmentaire ..	»	: 0 cas	
0 atélectasie lamellaire	»	: 0 cas	
			soit 2 cas : 66.6 %

Dans tous les cas où l'œdème pulmonaire est associé avec au moins 2 images pleuro-parenchymateuses différentes, le volume cardiaque est augmenté.

Telles sont les 94 observations d'œdèmes pulmonaires, isolés ou associés à des opacités pleuro-parenchymateuses, elles-mêmes parfois diversement intriquées.

b) *Parmi les 104 dossiers d'I.T.A. (Images Thoraciques Anormales), nous avons encore noté 10 « Aspects Particuliers Isolés » (A.P.I.) sans œdème pulmonaire associé, soit 9,6 % des cas.*

Dans ce groupe, le volume cardiaque est :

- normal : 9 cas (90 %) ;
- augmenté : 1 cas (10 %).

Ces aspects particuliers isolés se départagent de la façon suivante :

1. *Atélectasies lamellaires* : 6 cas, soit 60 % des cas.

Il s'agit d'opacités en bandes, en pinceau, tantôt images linéaires minces : trait de crayon ou coup d'ongle, ailleurs plus épaisses, rubannées et homogènes.

Le plus souvent horizontales, plus rarement obliques ou verticales, elles sont habituellement localisées aux bases, intéressant parfois la pointe du cœur.

Le volume cardiaque est :

— normal : 5 cas ;

— augmenté : 1 cas.

2. *Epanchements pleuraux* : 2 cas (20 %). Unilatéraux, siégeant à gauche dans les 2 cas. Le volume cardiaque est ici normal.

3. *Atélectasies segmentaires* : 2 cas (20 %). Le volume cardiaque est normal.

INCIDENCES DES ITN ET DES ITA SUR LE VOLUME CARDIAQUE

	ITN		ITA		OP isolés		OP associés					API	
	Nb. Tot.	VC ↗	Nb. Tot.	VC ↗	Nb. Tot.	VC ↗	Nb. total	EP.	OLS.	AS.	AL.	Nb. total	VC ↗
cas	80	9	104	28	64	15	30				11	10	2 2 1
%	43,4 %	11,2 %	56,5 %	26,9 %	67 %	23,4 %	31,8 %				36,6 %	9,6 %	
+ cas					25	6	18	9	3	2	5		
%						24 %		↗	↗	↗			
								1 intrication					
+ + cas					26	7	9	3	5	0	2	4	
%						29,6 %		↗	↗			44 %	
								1 intrication					
+ + + cas					13	2	3	1	2	1	0	2	
%						16,6 %		↗	↗	↗		66,6 %	
								1 intrication					
Nb. Total (Rapport)	80	9	104	28	64	15	30					11	10 1

COMMENTAIRES

1. I.T.N. : 43,4 % - V.C. ↗ : 11,2 %.

2. I.T.A. : 56,5 % - V.C. ↗ : 26,9 %.

— Œdème pulmonaire isolé :

67 % - V.C. ↗ : 23,4 %.

— Œdème pulmonaire associé :

31,8 % - V.C. ↗ : 36,6 %.

— Aspects particuliers isolés :

9,6 % - V.C. ↗ : 10 %.

Les images thoraciques anormales sont plus fréquentes que les images thoraciques normales.

L'augmentation du volume cardiaque :

— double en fréquence dans les œdèmes pulmonaires isolés ;

— triple en fréquence dans les œdèmes pulmonaires associés ;

— est sensiblement égale en fréquence pour les images thoraciques normales et pour les aspects particuliers isolés.

III. — SÉLECTION.

Le diagnostic de l'infarctus myocardique une fois assuré par l'existence de signes cliniques évocateurs, associés à des stigmates électriques typiques (onde Q de nécrose ; modification du segment ST et de l'onde T) et, le plus souvent, à une élévation significative des transaminases, le problème posé a été de savoir dans quelle mesure les éléments de la sélection :

- âge,
- sexe,
- antécédents,
- numéro de l'infarctus,
- localisation,

pouvaient influencer la survenue de tel ou tel aspect radiologique (I.T.N. ou I.T.A.).

Les tableaux suivants expriment en nombre et en pourcentages les rapports entre les divers éléments de la sélection et l'existence d'une image thoracique normale ou anormale.

1. Age	I.T.N.		I.T.A. globaux		Aspects Particuliers Isolés (A.P.I.)	
	Nb. de cas	%	Nb. de cas	%	Nb. de cas	%
	80	43,4	104	56,5	10	9,6
30 à 40 ans..	4	4	8	7,6	2	
40 à 50 ans..	13	16	7	6,7	0	
50 à 60 ans..	20	25	21	20	1	
60 à 70 ans..	26	32,5	35	33	3	
70 à 80 ans..	12	15	29	27,8	3	
après 80 ans.	1	1,2	3	2,8	1	

Commentaires :

Entre 50 et 70 ans, les pourcentages d'infarctus déterminant une I.T.N. ou une I.T.A. sont sensiblement proportionnels et croissants :

— de 50 à 60 ans : 25 % d'I.T.N., 20 % d'I.T.A. ;

— de 60 à 70 ans : 32,5 % d'I.T.N., 33 % d'I.T.A.

Une relative augmentation en faveur des I.T.A. s'observe :

— à l'âge jeune, 30 à 40 ans : 4 % d'I.T.N., 7,6 % d'I.T.A. ;

— chez le sujet âgé, 70 à 80 ans : 15 % d'I.T.N., 27 % d'I.T.A.

2. Sexe.

En dehors de la nette prédominance masculine dans le recrutement global, l'influence du sexe n'apparaît pas comme un élément déterminant dans la propension à faire une I.T.N. ou une I.T.A.

	I.T.N.	I.T.A.
Hommes	76 %	70 %
Femmes	24 %	29,8 %

3. Antécédents.

— Broncho-pulmonaires.

— Vasculaires (hypertension artérielle ; artérite des membres).

— Diabète.

— Endocriniens (essentiellement thyroïdiens).

Le tableau suivant souligne l'influence d'antécédents vasculaires, mais surtout du diabète, dans la survenue d'une image thoracique anormale :

Antécédents	I.T.N. Nombre de cas	%	I.T.A. Nombre de cas	%	A.P.I.
Br.-pulmonaires ..	5	6,2	4	3,8	
H. T. A.			3		
Vasculaires ———	2	2,5		3,8	
artérite			1		
Diabète	2	2,5	6	5,7	
Endocriniens	1	1,2	1	0,9	¹ (Myxædème)

Vasculaires : 2,5 % d'I.T.N. ; 3,8 % d'I.T.A.

Diabète : 2,5 % d'I.T.N. ; 5,7 % d'I.T.A.

4. La récurrence éventuelle de l'infarctus n'est pas déterminante.

Infarctus	I.T.N.		I.T.A.		A.P.I.
	Cas	%	Cas	%	Cas
N° 1	72	90 %	91	87 %	10
N° 2	7	8,7 %	12	11,5 %	
N° 3	1	1,2 %	1	0,9 %	

5. Localisation de l'infarctus.

	I.T.N.		I.T.A.		A.P.I.
	Cas	%	Cas	%	Cas
Antérieur			2	1,9 %	
Antérieur étendu .	9	11,2 %	19	18,2 %	
Antéro-septal	20	25 %	22	21 %	2
Antéro-latéral	4	5 %	6	5,7 %	1
Antérieur haut	1	1,2 %	2	1,9 %	
Inféro-diaphrag. . .	20	25 %	20	19,2 %	3
Septal profond	4	5 %	9	8,6 %	1
Inféro-latéral	19	23,7 %	13	12,5 %	2
Septal	3	3,7 %	2	1,9 %	
Latéral			1	0,9 %	
Apex			5	4,8 %	
Rudimentaire			1	0,9 %	

COMMENTAIRES

L'étude de la localisation de l'infarctus exprimée en nombre de cas et en pourcentages dans chaque catégorie, fait apparaître la fréquence des infarctus :

- antéro-septaux
- et postéro (ou inféro) diaphragmatiques,

rencontrés selon un pourcentage sensiblement équivalent dans les deux catégories (I.T.N. et I.T.A.), respectivement :

- antéro-septaux : I.T.N. (25 %), I.T.A. (21 %) ;
- inféro-diaphragmatiques : I.T.N. (25 %), I.T.A. (19,2 %).

Par contre, les infarctus :

- antérieurs étendus
- et apicaux

paraissent plus déterminants dans la survenue d'une I.T.A.

- Antérieur étendu : I.T.N. (11,2 %), I.T.A. (18,2 %) ;
- Apicaux : I.T.N. (0), I.T.A. (4,8 %).

Tels sont les éléments de la sélection qui paraissent devoir influencer la survenue d'une image thoracique normale ou anormale. Cette dernière serait schématiquement plus volontiers prévisible chez :

- un malade de 30-40 ans,
- diabétique,
- atteint d'un infarctus antérieur étendu.

IV. — ÉVOLUTION ET PRONOSTIC.

Cette étude, fondée sur les corrélations radio-cliniques, électriques, biologiques et évolutives, sera successivement envisagée :

- chez les malades ayant une image thoracique normale (I.T.N.),
- chez les malades ayant une image thoracique anormale, à la période initiale,

en confrontant dans chaque catégorie :

- les éléments recueillis pendant la durée de l'hospitalisation selon « une grille d'observation que nous détaillerons » plus loin ;

- à ceux constatés en cas de survie :

- à la fin du 1^{er} mois, date de la sortie des malades vis-à-vis desquels la perte de contact ultérieur ne permet pas de juger d'un recul évolutif supérieur à 30 jours ;

- à la fin du 3^e mois, lorsque le contact a été conservé (consultations ultérieures, lettres...). Ce délai est en effet nécessaire pour apprécier :

- la mortalité,

- la survie,

- la qualité de cette survie, fonction de critères de guérison qui nous feront schématiquement distinguer :

- *les guérisons complètes :*

- sans manifestations cardio-vasculaires organiques, troubles du rythme, accidents thrombo-emboliques, insuffisance cardiaque congestive, angor résiduel, ectasie pariétale, périarthrite scapulo-humérale,

- sans manifestations inflammatoires cliniques et/ou biologiques,

- guérisons sans confirmation du recul évolutif à la fin du séjour hospitalier du 1^{er} mois,

- ou guérisons confirmées à 3 mois ;

- *les survies avec persistance de troubles résiduels fonctionnels, physiques, éventuellement radiologiques ou électriques.*

● La grille d'observation comprend, pour chaque catégorie (I.T.N., I.T.A.), les rubriques suivantes disposées horizontalement :

1. *Nom. Sexe* { ♂ Hommes
♀ Femmes

2. *Age*.

3. *Infarctus. Numéro. Siège*.

4. *Poumons*.

Ne figure pas dans les I.T.N. sauf le Volume Cardiaque :

V.C. : N = Normal,

↗ = Augmenté.

Pour les I.T.A. :

App. : Apparition de l'anomalie radiologique par rapport au début de l'infarctus myocardique.

Œd. : Œdème pulmonaire.

Cl. : Clinique, audible sthétacoustiquement.

R.S/C. : Râles sous-crépitaux.

O.A.P. : Œdème aigu du poumon.

Rx. : Aspect radiologique, chiffré dans son importance dans les I.T.A. œdémateuses en +, ++, +++.

A.P. : Aspect particulier (associé à l'œdème pulmonaire, ou isolé : A.P.I.).

E.P. : Epanchement pleural.

O.L.S. : Opacité linéaire scissurale.

A.S. : Atélectasie segmentaire.

A.L. : Atélectasie lamellaire.

Durée : de l'anomalie radiologique.

V.C. : Volume cardiaque.

Date décès (éventuellement).

5. *Accidents évolutifs*.

T.R. : Troubles du rythme.

T.S. : Tachycardie sinusale.

E.S.V. : Extra-systoles ventriculaires.

R.Nod. : Rythme nodal.

B.A.V. : (I, II, III) Bloc auriculo-ventriculaire du 1^{er}, 2^e
ou 3^e degré.

A.C. : Arythmie complète par fibrillation auriculaire.

T.A.C. : Tachyarythmie complète.

T.S.V. : Tachycardie supra-ventriculaire.

T.V. : Tachycardie ventriculaire.

F.V. : Fibrillation ventriculaire.

↘ T.A. : Collapsus tensionnel

↘ initial,

↘↘↘ répété ou prolongé.

T.E. : Accidents thrombo-emboliques.

Ph.tr. : Phlébo-thrombose des membres inférieurs.
(Précisés dans la rubrique « observations ».)

I.C.C. : Insuffisance cardiaque congestive.

Cl. : Clinique.

F↗ ; R.H.J. : Hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire.

P.V.↗ : Pression veineuse augmentée supérieure, en l'absence de compression à 12 cm d'eau.

B. : Biologique. Jugée sur la natriurèse dont, seule, l'élimination quotidienne inférieure à 10 mEq/24 h sera retenue comme critère de rétention sodée. Le symbole : ↵, témoigne d'une élimination initialement satisfaisante, secondairement inférieure à 10 mEq/j.

6. Etats inflammatoires.

Les différents critères cliniques et biologiques considérés comme susceptibles de contribuer pour une part à cet état, sont:

$\theta > 38^{\circ} > 8 \text{ j}$ ou $\rightarrow$:

ondée fébrile élevée au-dessus de 38° , pendant plus de 8 jours ;

ou élevée pendant toute l'évolution jusqu'à la mort quand elle survient pendant la 1^{re} semaine.

F.P. : Frottement péricardique dont on pourra préciser la date de survenue et la durée.

D.R. : Syndrome de Dressler.

V.S. : Vitesse de sédimentation.

> 20 : Supérieure à 20 mm à la 1^{re} heure ; les chiffres pourront être précisés et classés :

— de 20 à 50 mm,

— de 50 à 100 mm.

$\rightarrow$: Accélérée dans ses chiffres identiques de façon prolongée pendant plus de 20 jours, ou jusqu'à la mort.

Fib. : Fibrinémie (supérieure à 7 g/l).

> 7

S.P. : Sédimentation polypeptidique : méthode de dosage des $\alpha 2$ globulines utilisée dans le service, dont on ne retiendra que les chiffres supérieurs à 30 comme témoignage d'un état inflammatoire.

L > 12 : Leucocytose supérieure à 12.000 globules blancs/mm³.

$\alpha 2 \nearrow$: Augmentation des $\alpha 2$ globulines à l'électrophorèse.

7. *Trans* ($\nearrow > 5 j$).

Etude des transaminases sériques SGOT le plus souvent, parfois couplées aux SGPT.

$\nearrow$: élévation significative au-dessus de 50 U. Les chiffres peuvent être précisés et classés :

— de 50 à 100 U,

— de 100 à 200 U,

— de 200 à 300 U,

— > à 300 U.

La durée en jours pendant laquelle leur taux reste élevé de façon significative.

Une flèche horizontale ($\rightarrow$) indique une élévation prolongée pendant plus de 5 jours.

8. *Trait. : Traitement.*

Il sous-entend la prescription systématique d'un traitement anticoagulant d'emblée. Celui-ci ne sera donc pas mentionné en dehors des cas où il s'est révélé contre-indiqué ou stoppé pour telle ou telle raison.

Cortico : Corticothérapie.

Diur. : Diurétiques.

Les traitements digitaliques ou les médications destinées à juguler les troubles du rythme ne sont pas indiqués.

9. *Observation.*

Reprend les accidents évolutifs ou les circonstances de la mort. On remarquera la rareté des accidents thrombo-emboliques.

10. *Revu.*

Permet de fixer la durée de l'évolution ultérieure chiffrée en M (mois) ou A (années).

11. *Séquelles.*

I.C.C. : Insuffisance cardiaque congestive.

P.S.H. : Périarthrite scapulo-humérale.

Ang. : Angor d'effort.

Ectasie pariétale.

I - IMAGES THORACIQUES NORMALES

80 observations : 43,4 % des cas

A. Pourcentage global de SURVIES sans tenir compte des critères de guérison.

1. *Mortalité.*

a) Au bout d'un mois d'hospitalisation : 0 %.

b) Ultérieurement :

- 1 décès au 2^e mois (30^e - 40^e jour), soit 1,2 %,
- 3 autres décès aux 6^e, 8^e et 10^e mois,
soit une mortalité globale en 10 mois de 4,8 %.

2. *Survie.*

a) Au bout d'un mois d'hospitalisation : 100 % (80 malades).

b) Ultérieurement :

1. *Après un recul de 3 mois :*

- elle est certaine pour 65 malades, soit..... 81 %
- elle est probable pour 14 malades, soit..... 17,5 %

dont on a perdu le contact après un mois d'hos- ↓
pitalisation,

- soit, à 3 mois, une probabilité globale de survie de 98,5 %

2. *Après un an ou plus, il est possible d'estimer une survie :*

- certaine pour 62 malades, soit : 77,5 %
(80 dossiers suivis, diminués de : 4 décès, 14 pertes de contact) ;
- probable pour 76 malades, soit : 95,0 %
(80 dossiers suivis, diminués de : 4 décès).

B. Etude analytique.

Nous envisagerons successivement les diverses corrélations radio-cliniques, électriques, biologiques et évolutives des I.T.N. chez :

1. les malades décédés ;
2. les malades vis-à-vis desquels le contact a été perdu après un mois d'hospitalisation ;
3. les guérisons sans séquelles, après un recul évolutif de 3 mois ;
4. les survies avec séquelles, après un recul évolutif de 3 mois.

1. I.T.N. décédés : 4 cas, soit 4,8 o/o

Noms Sexe	AGE	INFARCT. n° siège	VC	Accidents Évolutifs					États Inflammatoires					TRANS. ↗	TRAIT	OBSERVATION	DÉCÈS					
				TR	TA	TE	PhTr	ICC	Cl.	B	0 > 8 j ou >	FP.	DR.	WS	> 20	Fib.	SP.	L				
Pou... ♂	69	1 Antéro-septal	N	0	0	+	0	0	0	0	10 j	+	0	108	0	0	0	0	→ (7 j)	Corticoides	FP : 10 ^e j Arrêt anticoagulants Embolie cérébrale 25 ^e j	Mort subite 30-40 ^e j
Pel... ♂	—	2. Postérieur	N	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	125/80			Mort subite 6 ^e Mois
Slo... ♂	48	1. Antéro-septal	N	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	→ (30 j)	110	0	0	0	→ (6 j)			Mort subite 8 ^e mois (Récidive)
Bou... ♂	63	1. Antéro-septal	N	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	40	0	0	0	0	70	HTA ancienne		Mort subite 10 ^e mois (Récidive)

COMMENTAIRES

On note 4 décès en 10 mois (2^e, 6^e, 8^e, 10^e mois) dans la catégorie des I.T.N.

Ces 4 malades, de sexe masculin, sont tous décédés de mort subite, du fait, dans 2 cas, d'une récurrence.

Le siège de l'infarctus est antéro-septal dans 3 cas sur 4.

Dans tous les cas, le volume cardiaque est normal.

Deux observations :

PEL..., mort subite au 6^e mois,

BOU..., mort subite au 10^e mois,

sont exemptes, pendant l'hospitalisation :

- de tout accident évolutif,
- de tout état inflammatoire.

La mort subite (récurrence certaine dans un cas, par ailleurs hypertendu ancien, récurrence probable dans l'autre cas), est à considérer comme statistiquement normale.

Deux observations offrent des caractères plus particuliers :

POU..., dont la mort subite, survenue au 30^e-40^e jour, est aisément explicable par les données de l'hospitalisation :

- Frottement péricardique au 10^e jour s'inscrivant dans un état inflammatoire :
- courbe thermique supérieure à 38° pendant 10 jours ;
- vitesse de sédimentation à 108 mm à la 1^{re} heure.

L'importance du frottement péricardique oblige à :

- interrompre la médication anti-coagulante,
- instaurer la corticothérapie.

Cependant que, dans cette localisation antéro-septale, les SGOT restent élevées pendant une semaine.

Un accident thrombo-embolique à type d'embolie cérébrale survient le 25^e jour, suivi, peu après, de la mort subite.

SLO..., dont le séjour hospitalier est marqué par :

- un état inflammatoire uniquement biologique (V.S. à 110 mm pendant un mois),
- des SGOT élevées pendant 6 jours.

La mort subite au 8^e mois est le fait d'une récurrence.

Telles sont les corrélations radio-cliniques des I.T.N. décédés.

Elles doivent faire souligner :

- la rareté des accidents évolutifs (le seul accident noté, thrombo-embolique, étant prévisible du fait de l'arrêt des anticoagulants),
- la possibilité d'un état inflammatoire concomittant, clinique et/ou biologique,
- la fréquence de la mort subite, volontiers lors d'une récive de l'infarctus myocardique.

2 - I.T.N. : CONTACT PERDU après 1 mois d'hospitalisation : 14 cas, soit 17,5 %

Noms Sexe	Age	INFARCT. n° siège	VC	Accidents évolutifs				États inflammatoires				TRANS ↗ → (> 5 j)	TRAIT.	OBSERVATION
				TR TA	TE PhTR	ICC	CL B	9 > 8 j. ou >	FP. DR.	VS > 20 > 7 > 30 > 12 ↗	L α2			
LEB... ♂	61	1 Postérieur	N							38		65		
MES... ♂		1 Antérieur étendu	N		+			15 j.		28/56		85/100	Pas d'anti- coagulants	Héparésie → Aphasie transitoire Centre indic. d'anticoagulants
REG... ♂	73	1 Antérieur	↗							60/80		→(8 j.) 253/23	Cortico	
REM... ♀	72	1 Post. lat'	N	TV BAV			↗					→(9 j.) 700	Cortico	
THÉ... ♀	80	1 Ant. sep'	N					10 j.		32/66		→(7 j.) 140/59		Angineuse depuis 10 ans
VIA... ♂	66	2 Ant. sep'	N					15 j.		52/85		→(20 j.) 350/140		
VES... ♂	61	1 Ant. étendu	N									< 50		
POL... ♂	48	1 Post. lat'	N					+	24h	→(30 j.) 110		80/22	Cortico	
PAY... ♀	77	1 Post. lat'	↗					10 j.		→(25 j.) 58				
COU... ♂	61	1 Postérieur	N							32		< 50		
MAL... ♂	65	1 Ant. sep'	N	TS: 100						→(30 j.) 97		80		
MAL... ♂	50	1 Post. lat'	N	AC						7,2		77/190		
DUF... ♀	73	1 Ant. lat'	↗				↗	10 j.		55/98		67		Artérite des membres infér.
CAV... ♂	64	1 Postérieur	N	ESV. AC						90/113	81	→(15 j.) 120/38	Cortico	

COMMENTAIRES

14 malades, soit 17,5 % du recrutement des I.T.N., n'ont pu être suivis après le mois d'hospitalisation consécutif à l'accident myocardique.

On ne peut donc juger d'un recul évolutif satisfaisant. De ce fait, la survie globale des I.T.N. (95 %), n'est qu'une estimation.

Cependant, un faisceau d'éléments surveillés durant la période d'observation, permet de prévoir une espérance de survie bien supérieure numériquement et qualitativement que dans la catégorie des I.T.A. que nous verrons plus loin. En témoignant :

- l'augmentation du volume cardiaque, notée dans 3 cas sur 14 (soit 21,4 %) dont 1 chez une malade de 73 ans, atteinte d'artériopathie oblitérante chronique des membres inférieurs ;
- la survenue de troubles du rythme, la plupart bénins, notés dans 6 cas sur 14 (soit 42,6 %), pouvant s'associer en se succédant chez un même malade (6 troubles du rythme s'observent chez 4 malades), à savoir :
 - une tachycardie sinusale à 100/m,
 - deux passages en arythmie complète par fibrillation auriculaire, avec survenue dans un cas d'extrasystoles ventriculaires,
 - l'alternance d'un bloc auriculo-ventriculaire et d'accès de tachycardie ventriculaire chez le même malade.

Un accident thrombo-embolique (hémiparésie et aphasia transitoires), chez une malade dont l'état interdisait de façon formelle la mise au traitement anticoagulant.

Aucun signe clinique d'insuffisance cardiaque congestive n'est noté. Biologiquement, on assiste à la chute de la natriurèse dans un cas, celui d'une malade artéritique, au cœur augmenté de volume.

Par contre, on peut remarquer la relative fréquence des états inflammatoires :

- Ondée fébrile supérieure à 38° pendant plus de 8 jours chez 5 malades, soit 37,5 %.
- Frottement péricardique dans 1 cas.
- Vitesse de sédimentation accélérée entre 50 et 100 mm à la 1^{re} heure, dans 7 cas : 50 % ; de façon prolongée (25 à 30 j) dans 3 cas.

L'étude des transaminases les montre élevées de façon notable et prolongée dans 5 cas, soit 37,5 %.

Enfin, outre le traitement anticoagulant, 4 malades ont nettement bénéficié de la corticothérapie dans un but anti-inflammatoire : dont 1 frottement péri-cardique ; 1 bloc auriculo-ventriculaire.

De même que chez les malades décédés dans cette catégorie des I.T.N., il faut souligner la rareté des accidents évolutifs, en particulier, l'absence de collapsus tensionnel.

Noms Sexe	Age	INFARCT. n° siège	V C	Accidents évolutifs			États inflammatoires			TRANS. ↗ (> 5 f)	TRAIT.	OBSERVATIONS	R E V U
				TR	TE TA	PhTR	Cl.	ICC	θ > 8 j. ou	FP. DR.	WS > 20 Fib > 7	SP 22 > 30	
BER... ♂	52	1 Ant. sept ^l	N										2 A
BRU... ♀	73	1 Post.	N						10 j		30	8,2	2 A 1/2
CAR... x	62	1 Post.	N								47		6 M
CH... ♂	49	1 Ant. éten.	N								27	9	6 M
CAR... ♂	59	2 Post. sep ^l	N						10 j		→ 30	8	8 M
BLA... ♂	50	1 Post.	N								32		4 M
COL... ♂	35	1 Ant. apex	N										2 A
CUN... ♂	69	1 Ant. haut	N								45		1 A 1/2
COT... ♂	48	1 Post.	N								35		1 A
DAR... ♂	70	1 Post. lat ^l	↗	BAV I-II	↗						30	8,8	7 M
DAC... x	—	1 Post.	N								48/82		9 M
DUR... ♂	—	1 Post.	↗										6 M
ENM... ♂	56	1 Ant. sept	N	TS: 110					10 j	+	73		3 A
ERA... ♂	69	1 Ant. sept ^l	N										2 A
FRO... ♂	43	1 Ant. éten.	N								400		4 A

Ethyl + Bronch. chr. foie ↗

cortico

PC. initiale

cortico

I.T.N. : GUÉRISONS SANS SÉQUELLES - RECUL ÉVOLUTIF : 3 MOIS (suite)

Noms Sexe	Age	INFARCT. n° siège	V C	Accidents évolutifs			États inflammatoires			TRANS. $\nearrow$ (> 5 j)	TRAIT.	OBSERVATIONS	R E V U
				TR TA	TE PHR	ICC CL	0 - 8 j. ou	9 - 20 j. ou	21 - 30 j. ou	SP ≥ 2 (> 30 j)			
GI...		1 Ant.	N							130			6 M
GAN...	71	1 Ant. lat'	N					40		37			1 A
GIR...		1 Post.	N		+				8	120		Acidit Vasc. cérébr: 10 ^e j.	2 A
GUL...	69	1 Ant. lat'	N					30	8	180	cortico		1 A
GUL...	59	1 Post. lat'	N					55/90		< 50		diabète	10 M
LAÜ...	92	2 Ant. sep'	N		+					< 50		Embolie pulm. 5 ^e j.	5 M
LEG...	60	1 Post. lat'	N					100		200			14 M
LEF...	66	1 Post. lat'	N					58		85			18 M
MIC... ♂	47	1 Ant. sep'	N				10 j		8,5	90/23			6 M
MER...	31	1 Post.	N	BAV				68/97	7,4	140/25			16 M
MEY...	58	1 Post.	N		$\searrow$		10 j	50/80		80/12			1 A
MIC...	49	1 Post. lat'	N				15 j	73/115	41	200/67		FP + Aphasie le 1 ^{er} j.	18 M
MAS...		1 Post.	N				9 j	67/100		115/18			4 M
MOR...	38	1 Post. sep'	N					40		$\rightarrow$ (8 j) 300			2 A
PER...	58	1 Post.	N				10 j	20/40		90			3 A

I.T.N. : GUÉRISONS SANS SÉQUELLES - RECUL ÉVOLUTIF : 3 MOIS (suite)

Noms Sexe	Age	INFARCT. n° siège	V.C.T.R.	Accidents évolutifs	États inflammatoires			TRANS. ↗ > (> 5j)	TRAIT.	OBSERVATIONS	R E V U
			T.A. T.E.P.H.R. ICC	CL. B	θ > 8 j. ou >	F.P. DR. >	W > 20 Fib > ; SP x2 > 30 L > 12				
POU . . . ♂	63	1 Post. lat'	↗ Tac. Mod.	F' ↗ PV ↗		20/30		> 10 j 300/300	cortico	Asthmatique	20 M
QUE . . . ♀	65	1 Post.	Ryth Mod.			85, 104		—			10 A
ROG . . . ♂	56	1 Ant. sep'	N			32/60		< 50			2 A
ROB . . . ♂	59	1 Post. lat'	N			0	0	↗ 160/35			4 M
ROS . . . ♂	57	1 Ant. sep'	N Tac.			50	47	150	cortico		1 A
SIN . . . ♂	55	1 Post.	N			95		90			2 A
TRI . . . ♂	55	1 Ant. lat'	N				8,8 : L ; 13	75/10	Bronchite chronique		3 M
OLU . . . ♀	78	1 Apex	N	40/19		64		52/58			1 A
RIG . . . ♂	54	2 Post. lat'	↗	L ↘		15 j 72/105	8,8	120/20			6 M
SEG . . . ♂	47	1 Post.	N					64	cortico	9 ↗ 7 j. + douleurs ++	2 A
CRA . . . ♂	55	1 Post. lat'	N			53		> 7 j 170			1 A
MAR . . . ♀	60	1 Post. lat'	N			10 j 60/95		150/20		Myxœdème	2 A
LEC . . . ♀	49	1 Post.	N ES.V			30 j → 25/35	64 ↗	90/25		Castration précoce	6 M
MAR . . . ♀	62	1 Post. sep.	N					56/8			1 A
BEN . . . ♂	44	1 Ant. éten.	N TS; 100			120		120		H. T. A.	1 A

COMMENTAIRES

45 malades, soit 56,2 % du recrutement des I.T.N., ont été suivis après leur hospitalisation selon une période permettant de juger d'un recul évolutif allant de 3 mois à 3 ans et plus.

L'accident myocardique initial n'a été suivi d'aucune séquelle.

Les éléments recueillis pendant la période d'observation sont les suivants :

- Augmentation du volume cardiaque :
4 cas sur 45, soit 8,8 %.
- La survenue de troubles du rythme cardiaque est notée dans :
8 cas, soit 17,7 %, sans association en alternance chez un même malade.

On observe ainsi :

- 2 cas de tachycardie sinusale,
- 1 cas d'extra-systoles ventriculaires,
- 2 cas de rythmes nodaux dont une tachycardie nodale,
- 2 cas de bloc auriculo-ventriculaire du 1^{er} ou du 2^e degré,
- 1 cas de tachyarythmie complète par fibrillation auriculaire.

Aucun trouble du rythme paroxystique n'a affecté l'étage ventriculaire.

Deux collapsus tensionnels initiaux avec retour rapide à un régime tensionnel satisfaisant.

Deux accidents thrombo-emboliques :

- une embolie pulmonaire au 5^e jour ;
- un accident vasculaire cérébral au 10^e jour, rapporté à une embolie cérébrale.

Deux observations se singularisent par :

- l'augmentation significative de la pression veineuse ;
- la constatation d'une hépatomégalie douloureuse ;
- dans 3 cas, la natriurèse est, de façon transitoire, abaissée au-dessous de 10 mEq/24 h.

A l'actif des états inflammatoires, on peut noter :

- une ondée fébrile supérieure à 38° pendant plus de 8 jours chez 11 malades, soit 24,4 % ;
- un frottement péricardique ;
- un cas de syndrome de Dressler ;
- la vitesse de sédimentation est accélérée entre 50 et 100 mm à la 1^{re} heure dans 18 cas, soit 40 %, dont 7, de façon prolongée (25 à 30 j) ;

- la fibrinémie est supérieure à 7 g/l dans 11 cas (24,4 %) ;
- la sédimentation polypeptidique est nettement augmentée dans 3 cas ;
- enfin, l'électrophorèse décèle une hyper α_2 globulinémie dans 2 cas.

L'étude des transaminases les montre augmentées de façon notable et prolongée dans 6 cas (13,3 %) ; les SGOT sont :

- 18 fois entre 50 et 100 U,
- 19 fois entre 100 et 200 U,
- 1 fois entre 200 et 300 U,
- 1 fois supérieurs à 300 U.

Outre le traitement anticoagulant, 8 malades ont nettement bénéficié de la corticothérapie dans un but anti-inflammatoire.

Tel est ce groupe de 45 malades dont l'infarctus myocardique suivi ultérieurement a permis de juger de l'absence de toute séquelle ultérieure.

Si, pendant l'hospitalisation, la survenue de troubles du rythme reste fréquente relativement (17,7 %), ceux-ci restent dans l'ensemble bénins, affectant l'étage supra-ventriculaire ou déterminant des troubles conductionnels transitoires.

Deux collapsus tensionnels ont été notés au stade initial, mais ils ont été très rapidement réversibles.

4. ITN : SURVIES A 3 MOIS avec séquelles ultérieures : 17 cas, soit 21,2 %

Noms Sexe	Age	INFARCT. n°	VC	Accidents Évolutifs		États Inflammatoires				TRAIT.	Observation	R E V U	Séquences						
				TR.	TE TA	PhTr	ICC CL. B	$\theta > 8$ j ou	EP. ,	DR. ,	VS ≥ 20 ,	Fib. ≥ 30 ,	SP. $\alpha 2$ $\nearrow$	L > 12 $\nearrow$	TRANS. $\nearrow$ (> 5 j)				
BAR...	56	1	Post. Lat. N	BAV III							20/40			29.000	150			3 A	ICC
BOU...	70	1	Post. Sep. N								30/50				<50			3 M	PSH
CAP... ♂	52	2	Ant. Et. N								73/112	43			<50		HTA	4 A	Angor d'effort
GER... ♀	67	1	Ant. Sep. N	TS 100							69		73		300		diabète	4 A	ICC. $\nearrow$ VC 1 an après
HAZ... ♀	74	1	Post. Lat. N					14 j			$\rightarrow$ 30	8,4		13.800	110/48	Cortico		8 M	PSH
ILI... ♂	68	4	Post. Lat. N					10 j			$\rightarrow$ 30	53			110/25			10 M	Angor d'effort
LAC... ♂	47	1	Post. Lat. N								35/55		$\nearrow$		$\rightarrow$ (6) 260			4 A	PSH + Angor d'effort
MAH... ♀	66	1	Ant. Sep. N	TAC ES				11 j	+		65/93	10,2	87		54/10			11 M	Ectasie Pariétale
PRI... ♂	48	4	Post. Lat. N					10 j			38/72				132/30			4 A	Angor d'effort

ITN : SURVIES A 3 MOIS avec séquelles ultérieures (suite)

Noms Sexe	Age	INFARCT. n° Siège	VC	Accidents Évolutifs			États Inflammatoires				TRANS. ↗ (> 5 j)	TRAIT.	Observation	R E V U	Séquelles
				TR ↘ TA	TE Cl.	PhTr B	ICC B	0 > 8 j ou	DR.	VS > 20	Fib. SP. > 7	z 2 > 30	L > 12		
DeTu... ♀	65	4 Ant. Sep ^l .	↗	TAC			↗	9 j		87				3 M	PSH
VER... ,	69	3 Ant. Sep ^l .	↗					30 j		120	9,4	43	13,000	4 A	PSH + Angor
VER... ,	53	2 Ant. Et.	N	↘				41 j	+	40				2 A	PSH
LUT... ,	64	1 Ant. Sep ^l .	N	↘						26				2 A	Ectasie Pariétale
BEA... ,	77	4 Ant. Sep ^l .	N	ES			PV 10/20							4 A	ICC
AUB... ,	55	4 Ant. Sep ^l .	N							22				1 A	PSH
CHL... ,	63	4 Post.	N	BAV I		+		9 j		70				10 M	Ectasie Pariétale
REN... ,	63	1 Sep ^l .	N							85				1 A	PSH

COMMENTAIRES

17 malades, soit 21,2 % du recrutement I.T.N., ont été suivis après leur hospitalisation selon une période permettant de juger d'un recul évolutif allant de 3 mois à 2 ans.

L'accident myocardique initial comporte des séquelles de divers ordres et de gravité variable :

- Périarthrite scapulo-humérale : 6 cas.
Périarthrite scapulo-humérale, associée à de l'angor d'effort ou de décubitus : 2 cas.
- Angor d'effort : 3 cas.
- Insuffisance cardiaque congestive : 3 cas.
- Ectasie pariétale : 3 cas.

Les éléments recueillis pendant la période d'observation sont les suivants :

- Augmentation du volume cardiaque : 2 cas sur 17, soit 11,7 %.

Les séquelles observées dans ces 2 cas sont les deux fois une périarthrite scapulo-humérale dont l'une s'associe à un angor résiduel.

- La survenue de troubles du rythme cardiaque est notée 7 fois, soit 41 %, ceci chez 6 malades.

On observe ainsi :

- 1 cas de tachycardie sinusale,
- 2 cas d'extrasystoles ventriculaires,
- 2 cas de blocs auriculo-ventriculaire (I° et III°),
- 2 cas de tachyarythmie complète par fibrillation auriculaire.

Aucun trouble du rythme paroxystique n'a affecté l'étage ventriculaire.

Deux collapsus tensionnels initiaux avec retour rapide à un régime tensionnel satisfaisant.

Un cas de phlébothrombose des membres inférieurs.

Un cas où la pression veineuse est augmentée à 10/20, chez un insuffisant aortique, artéritique, qui évoluera au bout d'un an vers l'insuffisance cardiaque congestive.

Dans un cas, la natriurèse est abaissée de façon transitoire au-dessous de 10 mEq/24 h, chez un malade au cœur augmenté de volume dont la seule séquelle sera une périarthrite scapulo-humérale.

A l'actif des états inflammatoires, on peut noter :

- une ondée fébrile supérieure à 38° pendant plus de 8 jours chez 8 malades, soit 46,9 % ;
- deux frottements péricardiques ;
- la vitesse de sédimentation est accélérée entre 50 et 100 mm à la 1^{re} heure dans 7 cas soit 41 % dont 2 de façon prolongée (25 à 30 j) ;
- la fibrinémie est supérieure à 7 g/l dans 4 cas (23,5 %) ;
- la sédimentation polypeptidique est nettement augmentée dans 4 cas ;
- la leucocytose, supérieure à 12.000/mm³ dans 3 cas ;
- une hyper α 2 globulinémie est notée dans 2 cas.

L'étude des transaminases les montre augmentées :

- 3 fois, entre 50 et 100 U,
- 7 fois, entre 100 et 200 U,
- 2 fois, entre 200 et 300 U, dont 1 fois de façon prolongée pendant 6 jours.

Trois malades ont nettement bénéficié de la corticothérapie dans un but anti-inflammatoire.

Tel est ce groupe de 17 malades, dont l'infarctus myocardique, parfois récidivé, a été suivi de séquelles d'ordre divers.

Cette série est assez remarquable par la richesse de ses antécédents :

- hypertension artérielle,
- diabète,
- insuffisance aortique et artérite,
- silicose,
- asthme.

L'analyse des différentes observations des I.T.N., exprimée en pourcentages, fait ressortir les points suivants :

1. Les malades atteints d'infarctus myocardique dont l'image thoracique est normale au stade initial, et le reste durant l'hospitalisation :

- ont une mortalité : NULLE au 1^{er} mois ;
FAIBLE, ultérieurement (4,8 %),
- le plus souvent par récurrence de l'infarctus.

2. Si l'on excepte la catégorie des malades vis-à-vis desquels le contact a été perdu à la fin du premier mois, ne permettant pas de juger de la possibilité de séquelles ou de la mortalité ultérieure (cette catégorie représente 17,5 % des I.T.N.),

3. La comparaison des observations des malades suivis ultérieurement, après un recul évolutif minimum de 3 mois suivant l'accident initial, permet de séparer :

- a) les malades guéris sans séquelles : 56,2 %
- b) des malades survivant avec séquelles : 21,2 %.

1. Dans le premier groupe :

- le volume cardiaque est augmenté. dans 8,8 % des cas,
- des troubles du rythme sont notés. dans 17,7 % des cas,
- un collapsus tensionnel initial ... dans 4,4 % des cas,
- un accident thrombo-embolique .. dans 4,4 % des cas,
- un état inflammatoire :
 - clinique dans 24,4 % des cas,
 - biologique (V.S.) dans 40 % des cas,
- des transaminases élevées de façon notable et prolongée dans 13,3 % des cas.

2. Dans le second groupe :

- le volume cardiaque est augmenté. dans 11,7 % des cas,
- des troubles du rythme sont notés. dans 41 % des cas,
- un collapsus tensionnel initial ... dans 11,7 % des cas,
- un état inflammatoire :
 - clinique dans 46,9 % des cas,
 - biologique (V.S.) dans 41 % des cas,
- des transaminases élevées de façon notable et prolongée dans 52,8 % des cas.

II - IMAGES THORACIQUES ANORMALES (ITA)

104 observations : 56,4 % des cas

- Œdème pulmonaire : 94 observations (90,3 %).
 - Isolés : 64 observations (67 %).
 - Associés : 30 observations (31,8 %).
- Aspects particuliers isolés : 10 observations (9,6 %).

A. Pourcentage global de SURVIES sans tenir compte des critères de guérison.

1. Mortalité.

a) Pendant le 1^{er} mois d'hospitalisation :

Dates	Nombre de décès	%
— 48 premières heures	2	
— 1 ^{re} semaine	11	
— 2 ^e semaine	6	
— 3 ^e et 4 ^e semaine ..	9	
Total 1 ^{er} mois	28	26,9
b) Après un recul de 3 mois (32 ^e j, 40 ^e j, 52 ^e j, 55 ^e j, 3 ^e mois) ..	5	
Total 3 mois	33	31,7
c) Ultérieurement :		
— 5 ^e mois	2	
— 6 ^e mois	3 (dont 1 A.P.I.)	
— 1 an	1	
— 18 mois	2	
— 2 ans	2	
Mortalité globale	43	41,3

2. *Survie.*

a) Au bout d'un mois d'hospitalisation :

104
— 28

76 malades, soit 73 %.

b) Ultérieurement.

1. Après un recul de 3 mois (104-33-18) :

— elle est certaine pour 53 malades, soit..... 50,9 %
— elle est probable pour 18 malades, soit..... 17,3 %

dont on a perdu le contact après un mois
d'hospitalisation,

— soit, à 3 mois, une probabilité globale de survie de 68 %

2. Du 5^e mois à 2 ans et plus, il est possible d'estimer une survie :

— certaine pour 43 malades, soit 41,3 % (104-43-18),
— probable pour 61 malades, soit 58,6 %.

3. *Comparaison des MORTALITÉS et SURVIES exprimées en pourcentages dans les I.T.N. et les I.T.A.*

MORTALITÉ	1 mois	3 mois	Ultérieure
I.T.N.	0 %	1,2 %	4,8 %
I.T.A.	26,9 %	31,7 %	41,3 %

SURVIES	1 mois	3 mois			Ultérieure	
		Certaine	Probable	Globale probable	Certaine	Globale probable
I.T.N. ...	100 %	81 %	17,5 %	98,5 %	58,7 %	76,2 %
I.T.A. ...	73 %	50,9 %	17,3 %	68 %	41,3 %	58,6 %

Le pourcentage de la catégorie « probable » correspond aux malades vis-à-vis desquels le contact a été perdu après 1 mois de séjour hospitalier.

4. Commentaires.

a) La probabilité potentielle de mortalité d'une I.T.A. par rapport à une I.T.N., exprimée en pourcentages, est :

- au 1^{er} mois, de : $26,9 \% - 0 \% = 26,9 \%$;
- au 3^e mois, de : $31,7 \% - 1,2 \% = 30,5 \%$;
- ultérieurement, de : $41,3 \% - 4,8 \% = 36,5 \%$.

b) Dans les deux grandes catégories, I.T.N. et I.T.A., le pourcentage des malades vis-à-vis desquels le contact a été perdu au bout de 1 mois de séjour hospitalier est sensiblement équivalent :

- I.T.N. : $17,5 \%$;
- I.T.A. : $17,3 \%$.

c) Le seul décès observé dans la sous-catégorie des aspects particuliers isolés sans œdème (A.P.I.), qui appartient au groupe des I.T.A., n'influence pratiquement pas cette dernière.

d) Ainsi peut-on dégager les faits suivants :

- Une image œdémateuse pulmonaire comporte, dans les 3 premiers mois, un « risque mortel corrigé » de $30,5 \%$, soit près de 1 cas sur 3, contre un risque pratiquement nul pour une I.T.N.
- L'aspect particulier isolé (A.P.I.), sans œdème, semble connaître la même incidence pronostique que les I.T.N.
- Au total, la présence ou l'absence d'œdème pulmonaire est un facteur déterminant du pronostic.

B. Etude analytique.

Nous envisagerons successivement les diverses corrélations radio-cliniques, électriques, biologiques et évolutives des I.T.A. chez :

1. Les malades décédés.
2. Les malades vis-à-vis desquels le contact a été perdu après un mois d'hospitalisation.
3. Les guérisons sans séquelles, après un recul évolutif de 3 mois.
4. Les survies avec séquelles, après un recul évolutif de 3 mois.

Cette étude sera conduite en séparant pour chaque chapitre les I.T.A. en fonction :

- de leur nature,
- de leur importance.

Ainsi seront abordés :

- les œdèmes pulmonaires,
 - cotés, comme nous l'avons vu, selon la notation : +, ++, +++,
 - successivement présentés :
 - isolés,
 - ou associés à des opacités pleuro-parenchymateuses ;
- les aspects particuliers isolés.

Ainsi peut-on dégager à titre de schéma :

a) La catégorie œdèmes + isolés : 25 cas.

- Mortalité.
 - 1^{er} mois : 3 cas → 7^e, 20^e, 25^e j ;
 - 3^e mois : inchangée ;
 - ultérieure : 4 cas → 5^e et 18^e mois,
2^e et 5^e année,
soit une mortalité à 1 mois de 12 %,
 - inchangée à 3 mois ;
 - mortalité globale : 28 % en 5 ans.
- Survie.
 - 1 mois : 22 cas, soit 88 % ;
 - 3 mois :
 - certaine (25 — 3 — 6 malades dont on a perdu le contact) = 16, soit 64 %,
 - probable (25 — 3) = 22, soit 88 % ;
 - ultérieure :
 - certaine (25 — 7 — 6) = 12, soit 48 %,
 - probable (25 — 7) = 18, soit 72 %.

b) La catégorie œdèmes + associés : 18 cas.

- Mortalité.
 - 1^{er} mois : 4 cas → 14^e, 15^e, 23^e, 28^e j ;
 - 3^e mois : 3 cas → 32^e, 55^e j, « 3^e mois » ;
 - ultérieure : 2 cas → 5^e et 6^e mois ;
soit une mortalité à 1 mois de 22,2 %,
à 3 mois de 38,8 % ;
mortalité globale : 48,8 %.

— Survie.

- 1 mois : 14 cas, soit 77,7 % ;
- 3 mois :
 - certaine (18 — 7 — 4) = 7 cas, soit 38,8 %,
 - probable (18 — 7) = 11 cas, soit 59,9 % ;
- ultérieure :
 - certaine (18 — 9 — 4) = 5 cas, soit 27,7 %,
 - probable (18 — 9) = 9 cas, soit 49,9 %.

c) Œdèmes ++ isolés : 26 cas.

— Mortalité.

- 1 mois : 10 cas → 3^e, 3^e, 6^e, 6^e, 6^e, 8^e, 12^e, 14^e, 15^e, 18^e j ;
- 3 mois : 2 cas → 30^e/40^e j - 40^e j ;
- ultérieure : 1 cas (6^e mois) ;
soit une mortalité à 1 mois de 38,4 %,
à 3 mois de 46,1 % ;
mortalité globale : 50 %.

— Survie.

- 1 mois : 16 cas (61,5 %) ;
- 3 mois :
 - certaine (26 — 12 — 13) = 11 cas : 42,3 %,
 - probable (26 — 12) = 14 cas : 53,8 % ;
- ultérieure :
 - certaine (26 — 13 — 3) = 38,4 %,
 - probable (26 — 13) = 13 cas : 50 %.

d) Œdèmes ++ associés : 9 cas.

— Mortalité.

- 1 mois : 4 cas → 6^e, 12^e, 12^e, 19^e j ;
- 3 mois : 0 ;
- ultérieure : 0 ;
soit une mortalité à 1 mois : 44,4 %,
à 3 mois : inchangée,
globale : inchangée.

— Survie.

- 1 mois : 5 cas, soit 55,5 % ;
- 3 mois :
 - certaine (9 — 4 — 2) = 3 cas : 33,3 %,
 - probable (9 — 4) = 5 cas : 55,5 % ;
- ultérieure :
 - certaine (9 — 4 — 2) = 3 cas : 33,3 %,
 - probable (9 — 4) = 5 cas : 55,5 %.

e) Œdèmes +++ isolés : 13 cas.

— Mortalité.

— 1 mois : 6 cas $\rightarrow$ 1^{er}, 2^e, 3^e, 4^e, 7^e, 15^e j ;

— 3 mois : 0 ;

— ultérieure : 2 cas $\rightarrow$ 1 an, 18^e mois ;

soit une mortalité à 1 mois : 46,1 %,
à 3 mois : inchangée,
globale : 61,5 %.

— Survie.

— 1 mois : 7 cas, soit 53,8 % ;

— 3 mois : *idem* ;

— ultérieure : 5 cas, soit 38,4 % (certaine).

f) Œdèmes +++ associés : 3 cas.

— Mortalité.

— 1 mois : 1 cas $\rightarrow$ 5^e j ;

— 3 mois et ultérieure : 0 ;

soit une mortalité à 1 mois et globale de 33,3 %.

— Survie.

— 1 mois : 2 cas (66,6 %) ;

— 3 mois :

- certaine (3 — 1 — 1) = 1 cas : 33,3 %,

- probable (3 — 1) = 2 cas : 66,6 % ;

— ultérieure : inchangée.

g) Aspects particuliers isolés : 10 cas.

— Mortalité.

— 1 mois : 0 ;

— 3 mois : 0 ;

— ultérieure : 1 cas, au 6^e mois, soit 10 %.

— Survie.

— 1 mois : 100 % ;

— 3 mois :

- certaine (10 — 2) = 8 cas : 80 %,

- probable : 10 (100 %) ;

— ultérieure :

- certaine (10 — 1 — 2) = 7 cas : 70 %,

- probable (10 — 1) = 9 cas : 90 %.

I.T.A. : Comparaison catégorielle
entre mortalité et survie en %

MORTALITÉ	1 mois	3 mois	Ultérieure globale
Œdèmes + isolés .	12 %	12 %	28 %
Œdèmes + associés	22,2 %	38,8 %	48,8 %
Œdèmes ++ is. .	38,4 %	46,1 %	50 %
Œdèmes ++ ass. .	44,4 %	44,4 %	44,4 %
Œdèmes +++ is..	46,1 %	46,1 %	61,5 %
Œdèmes +++ ass.	33,3 %	33,3 %	33,3 %
A.P.I.	0 %	0 %	10 %

SURVIES	1 mois	3 mois			Ultérieure	
		Certaine	Probab.	Globale probab.	Certaine	Globale probab.
Œdèmes + isolés .	88 %	64 %	24 %	88 %	48 %	72 %
Œdèmes + associés	77,7 %	38 %	21,9 %	59,9 %	27,7 %	49,9 %
Œdèmes ++ is. .	61,5 %	42,3 %	11,5 %	53,8 %	38,4 %	50 %
Œdèmes ++ ass. .	55,5 %	33,3 %	22,2 %	55,5 %	33,3 %	55,5 %
Œdèmes +++ is..	53,8 %	53,8 %	0 %	53,8 %	38,4 %	38,4 %
Œdèmes +++ ass.	66,6 %	33,3 %	33,3 %	66,6 %	33,3 %	66,6 %
A.P.I.	100 %	80 %	20 %	100 %	70 %	90 %

COMMENTAIRES

La mortalité croît schématiquement dans chaque catégorie.

En dehors de la catégorie œdèmes +++ associés, numériquement insuffisante pour être statistiquement valable, l'association d'opacités pleuro-parenchymateuses à l'œdème pulmonaire constitue un facteur supplémentaire de mortalité.

ŒDÈMES DÉCÉDÉS :

a - œdèmes + isolés décédés : 7 cas, soit 28 %

Noms Sexe	Age	INFARCT. n° siège	Poumons				Date Décès	Accidents évolutifs				États inflammatoires					TRANS → (> 5 j)	TRAIT.	Observations	
			App.	œdèmes Cl Rx	AP Durée	VC		TR	TA ↘	TE ↘	Phtr	ICC Cl B	0 →	FP DR →	vs Fib →	SP →	L →			
BOU... ♂	72	1 Ant. ét.	3 ^e j	— +	0	7 j	↗	0	↘						98	82		200	cortico	Rupture VG
DUM... ♂	40	1 Ant. ét.	4 ^e j	— ++	0	12 j	↗	RS 110	↘ ↘	↘		18/25	20 j		84			170	cortico Diur	Choc sévère prolongé
MAZ... ♂	61	1 Ant. sep	2 ^e j	— +++	0	24 j	↗	TAC 6 j	↘ ↘	↘		< 10	10 j ↗		37			→(6 j) 100	cortico Diur	CIV Foie Cardiaque
EVE... ♂	66	1 Post. sep	1 ^{er} j	— +	0	7 j	?								20			150	Diur	3 ^e M : 2 ^e idM : 0AP 100. + subite 40 ^e j
OULD... ♀	68	1 Post. sep	5 ^e j	0AP +	0	3 j	N		↘						→ 40			600		Récidive 18 ^e M + subite
BRA... ♂	46	1 Ant. ét.	8 ^e j	— ++	0	40 j	↗	RS 100				19/25 RHJ		+	25	86		→14 j 600		ICC permanente Ectasie pariétale
CAI... ♂	40	1 Ant.	3 ^e j	— +	0	20 j	N		↘						65			150	cortico	

COMMENTAIRES

a) *Les 3 malades décédés au cours du 1^{er} mois (7^e, 20^e, 25^e j)*

ont en commun :

- la localisation antérieure de l'infarctus,
 - étendu dans 2 cas,
 - antéro-septale dans 1 cas ;
- l'apparition initiale ou précoce de l'œdème radiologique : 3^e, 4^e, 2^e j de l'infarctus ;
- l'absence d'expression stéthacoustique d'œdème pulmonaire ;
- la non-cédation, voire l'augmentation de l'œdème radiologique, ceci jusqu'à la mort, malgré la thérapeutique ;
- l'augmentation dans les 3 cas du volume cardiaque ;
- l'existence d'un collapsus tensionnel initial, parfois prolongé ;
- l'absence d'accident thrombo-embolique.

Ils offrent les particularités suivantes :

BOU..., en dehors du collapsus tensionnel initial, observation réduite :

- à un état inflammatoire uniquement biologique (V.S. = 98 mm, S.P. = 82) ;
- des transaminases SGOT élevées à 200 U ;
- nécrops : rupture du ventricule gauche.

Au total : I.V.G. + état inflammatoire biologique + nécrose biologique importante.

DUM... :

- Tachycardie sinusale à 110 le 3^e jour.
- Collapsus tensionnel sévère et prolongé.
- Pression veineuse élevée : 18/25 cm d'eau.
 - Fièvre à 38° tout au long de l'évolution, pendant 20 jours jusqu'à la mort.
- V.S. à 84 mm.
- Transaminases SGOT à 170.

Au total :

- I.V.G. majeure avec défaillance cardiaque globale.
- Syndrome inflammatoire clinique et biologique marqué.
- Nécrose biologique importante.

MAZ... :

- Tachyarythmie complète pendant 6 jours.
- Collapsus tensionnel prolongé.
- Natriurèse basse.
- Fièvre élevée pendant 10 jours, se normalise pour se rallumer jusqu'à la mort.
- V.S. à 37 mm.
- Transaminases SGOT : 100 U pendant 6 jours.
- Nécrops : C.I.V.
Foie cardiaque.

Au total :

- I.V.G. initiale, peut-être induite par le trouble du rythme.
- Evolue vers l'insuffisance cardiaque congestive à gros cœur secondaire.
- Syndromes inflammatoires et nécrotiques moyens.

b) *Les 4 malades décédés ultérieurement* (5^e mois, 18^e mois, 2 ans, 5 ans), offrent des aspects plus dissociés :

- L'apparition, en des délais variables, de l'œdème radiologique : 1^{er}, 3^e, 5^e, 8^e j.
- L'absence d'expression stéthacoustique d'œdème pulmonaire se confirme, sauf dans 1 cas évident d'O.A.P.
- La DISPARITION de l'œdème pulmonaire se fait, elle aussi, selon des délais variables : 3^e, 7^e, 20^e, 40^e j.
- Le volume cardiaque est :
 - normal dans 2 cas.
 - douteux dans 1 cas,
 - augmenté dans 1 cas (ectasie pariétale).

La mort survient entre 5 mois et 5 ans :

- 2 cas (5^e et 18^e mois) sont des récives d'infarctus, dont l'un s'accompagne d'O.A.P.
Dans les 2 cas, la mort subite clôt l'évolution.
- 1 cas (ectasie pariétale) évolue dans l'insuffisance cardiaque congestive notée dès le début de son hospitalisation, vers la mort au bout de 2 ans.
- La cause du dernier décès (5 ans) n'est pas précisée.

Pendant l'hospitalisation, on note :

- l'absence de troubles du rythme en dehors d'un cas de tachycardie sinusale à 100/m ;
- un collapsus tensionnel initial mais non prolongé dans 2 cas ;
- l'existence dans 1 cas de stigmates cliniques et biologiques d'insuffisance cardiaque congestive.

Dans aucun des cas, l'ondée fébrile ne se prolonge plus d'une semaine.

Un frottement péricardique est noté.

L'étude de la V.S. la montre accélérée de façon modérée, prolongée seulement dans 1 cas.

Quant aux transaminases SGOT, elles s'élèvent 2 fois à 600 U, ceci pendant deux semaines chez un malade.

Une observation : BRA... illustre de façon significative le pronostic :

- Homme de 46 ans.
- 1^{er} infarctus de localisation antérieure étendue.
- Apparition le 8^e jour de l'œdème pulmonaire qui persiste 40 jours, tandis que le volume cardiaque est augmenté.
- Tachycardie sinusale en début d'évolution puis élévation de la P.V. avec reflux hépato-jugulaire, natriurèse basse, vont témoigner de l'I.V.G. puis de la défaillance cardiaque globale.
- Le frottement péricardique, la sédimentation polypeptidique attestent pour une part des perturbations dues à l'état inflammatoire.
- Les SGOT enfin, élevées à 600 U pendant 14 jours, reflètent une nécrose importante qui laisse une ectasie pariétale évoluant vers la mort.

ŒDÈMES DÉCÉDÉS :

b - œdèmes + associés décédés : 9 cas, soit 48,8 %

Noms Sexe	Age	INFARCT.		Poumons				Date Décès	Accidents évolutifs				États inflammatoires				TRANS → (> 5 j)	TRAIT.	Observations Nécrops
		n°	siège	App	œdèmes Cl Rx	AP	Durée VC		TR	TA	TE	Phtr	ICC Cl B	$\theta > 8$ j	FP DR	vs Fib SP 20 > 7 > 30 > 12 $\nearrow$			
BOU... ♂	64	1	Sep ^l prof.	1 ^{er} j	+	OLS	14 j	N	14 ^e j	→	→	→	→	→	→	→	→	diur	OP transitoirement sensible aux diurétiques
JEA... ♂	61	1	Ant. et.	2 ^e j	+	AL	15 j	↗	15 ^e j	→	→	→	→	→	→	→	→	diur	OP progressif ICC précoce évol. fibrilla lésion ++
MAU... ♂	62	1	Ant ^r	4 ^e j	+	AL	20 j	N	23 ^e j	+	+	+	+	+	+	+	+	diur	Hémiplégie le 19 ^e j. Acoag = 0
LES... ♂	79	1	Ant Sep ^l	1 ^{er} j	+	AS EP	25 j	↗	28 ^e j									corico diur	ICC tardive (EP secondaire)
VIA... ♀	77	1	Apex	2 ^e j	+	EP	32 j	↗	32 ^e j									diur	AC antérieure à l'IDM Mort subite
DEB... ♂	58	2	Latéral	4 ^e j	+	EP	60 j	N	3 ^e M									corico diur	au 3 ^e M = VC Na < 10 Oed = 0 EP = 0 → Mort
CRO... ♀	74	1	Ant Sep ^l	2 ^e j	+	EP	53 j	↗	55 ^e j									diur	OAP mortel le 55 ^e j
LAU... ♂	71	1	Ant. et.	2 ^e j	+	EP	8 j	N	5 ^e M	→								corico	+ 5 ^e M : accident Vascul. cérébral
GRO... ♀	63	1	Ant. et.	2 ^e j	+	EP	55 j	N	6 ^e M									corico diur	au 6 ^e M : VC EP droit

COMMENTAIRES

a) *Les 4 malades décédés au cours du 1^{er} mois (14^e, 15^e, 23^e, 28^e j) ont en commun :*

- l'apparition initiale ou précoce de l'œdème radiologique (1^{er}, 2^e, 4^e, 1^{er} j) ;
- l'absence d'expression stéthacoustique d'œdème pulmonaire sauf dans un cas d'O.A.P. ;
- l'augmentation de l'œdème radiologique et des opacités pleuroparenchymateuses d'accompagnement (opacités linéaires scissurales dans 1 cas, épanchement pleural associé à une atélectasie segmentaire dans 1 cas, atélectasies lamellaires dans 2 cas), malgré la thérapeutique ;
- un état inflammatoire :
 - clinique (évolution fébrile jusqu'à la mort),
 - biologique (accélération marquée et prolongée de la V.S. jusqu'à la mort, hyperfibrinémie, élévation des chiffres de la sédimentation polypeptidique, hyperleucocytose) ;
- élévation des SGOT, toujours supérieure à 200 U, parfois de façon prolongée, témoignant d'une nécrose marquée.

Ils offrent les particularités suivantes :

1. BOU... :

- Infarctus septal profond.
- Œdème pulmonaire associé à une opacité linéaire scissurale, transitoirement sensible à la médication digitalo-diurétique.
- Volume cardiaque : normal.
- Collapsus tensionnel initial.
- Natriurèse d'abord basse, se normalise sous diurétiques.
- Etat inflammatoire clinique et biologique marqué.
- SGOT : 500 U pendant 7 j.

Au total :

- I.V.G. (collapsus tensionnel initial).
- Etat inflammatoire marqué.
- Syndrome nécrotique majeur.

2. JEA... :

- Infarctus antérieur étendu.
- Œdème pulmonaire associé à une atélectasie lamellaire, d'évolution progressive.
- Augmentation du volume cardiaque.
- Troubles du rythme et de la conduction :
 - bigéminisme,
 - bloc de branche droit,
 - lésion électrique persistante.
- Collapsus inaugural prolongé et répété.
- Hépatomégalie ; pression veineuse à 19/27.
- Natriurèse < 10 mEq/j.
- Fièvre supérieure à 38° jusqu'à la mort (15^e j).
 - V.S. : 50-90
 - Fibrine : 10 g
 - S.P. : 40
 - Leucocytose : 16.900
 - α 2 ↗
- SGOT : 200 U pendant 15 jours.

Au total :

- I.V.G. évoluant vers l'insuffisance cardiaque congestive dans un infarctus antérieur étendu, où les troubles du rythme encadrent l'évolution radiologique (bigéminisme le 1^{er} jour, bloc de branche droit le 3^e jour).
- Syndrome inflammatoire particulièrement marqué.
- Syndrome de nécrose important et prolongé.

3. MAU... :

- Infarctus antérieur.
- Œdème pulmonaire progressif joint à une atélectasie lamellaire.
- Volume cardiaque normal.
- Tachycardie sinusale à 100/m.
- Hémiplégie gauche le 19^e j, vraisemblablement en rapport avec une embolie de la grande circulatoire (contre-indication de traitement anticoagulant).
- P.V. : 13/20 - Na : < 10 mEq/j.
- Fièvre supérieure à 38°, V.S. accélérée à 105 mm pendant toute l'évolution jusqu'à la mort.
- SGOT à 200 U.

Au total :

- I.V.G. évoluant vers l'insuffisance cardiaque globale.
- Etat inflammatoire très marqué.
- Nécrose importante.

4. LES... :

- Infarctus antéro-septal inauguré par un œdème aigu pulmonaire.
- Constitution progressive d'une atélectasie du lobe supérieur droit et d'un épanchement pleural droit.
- Augmentation du volume cardiaque.
- Fièvre : 20 j ; V.S. : 66, accélérée pendant toute l'évolution.
- SGOT : 375.

Au total :

- I.V.G. évoluant tardivement vers l'insuffisance cardiaque.
- Etat inflammatoire marqué.
- Nécrose majeure.

b) *Les 5 malades décédés ultérieurement* (32^e j, 3^e mois, 55^e j, 5^e mois, 6^e mois), offrent des aspects plus dissociés :

Certes l'apparition de l'œdème pulmonaire radiologique et des images d'accompagnement reste précoce : 4 fois le 2^e jour ; 1 fois au 4^e jour de l'infarctus.

Ici encore, l'expression stéthacoustique d'œdème pulmonaire est nulle.

Dans les 5 cas, l'œdème pulmonaire s'accompagne d'épanchements pleuraux. Ceux-ci, dans 4 cas sur 5, ont une évolution parfaitement parallèle à celle de l'œdème pulmonaire.

Dans un cas, cependant, leur signification semble pour une part différente et devoir s'inscrire au sein d'un syndrome de Dressler (GRO... : apparition d'un épanchement pleural droit le 24^e j, évolution fébrile, cède sous traitement ; mais au bout de deux mois et demi apparaît un épanchement pleural gauche cette fois-ci dans un tableau de défaillance cardiaque qui mènera à la mort au 6^e mois).

La durée d'évolution de l'œdème pulmonaire est variable :

- VIA... : 32 j, jusqu'à la mort — subite — ; volume cardiaque augmenté.
- DEB... : 60 jours, volume cardiaque normal.
- CRO... : 53 jours, volume cardiaque augmenté.
- LAU... : 8 jours, volume cardiaque normal.
- GRO... : 55 jours puis reprise ultérieure, volume cardiaque normal.

Des troubles du rythme sont notés dans tous les cas, mais de gravité variable :

- 3 cas de tachycardie sinusale ;
- 2 cas de tachyarythmie complète, dont l'une préexistant à l'infarctus.

Deux observations témoignent clairement d'une I.V.G. évoluant vers l'insuffisance cardiaque congestive :

VIA... :

- Mort subite 32^e j.
- Œdème et épanchement persistant jusqu'à la mort.
- Volume cardiaque augmenté.
- Tachyarythmie complète permanente antérieure à l'infarctus.
Foie augmenté de volume, natriurèse < 10 mEq/j.
- Fièvre : 20 j ; V.S. : 40 mm.
- SGOT : 170 U.

CRO... :

- O.A.P. mortel le 55^e jour.
- Œdème et épanchement persistant jusqu'à la mort.
- Volume cardiaque augmenté.
- Tachycardie sinusale : 100/m.
- P.V. : 17/26 - Natriurèse : < 10 mEq/j.
- Pas de syndrome inflammatoire.
- SGOT : 80 U.

Une observation (GRO...) est marquée par la succession d'un syndrome de Dressler et d'une insuffisance cardiaque congestive évoluant vers la mort au 6^e mois.

Une observation (LAU...) est particulière par la brièveté de l'image radiologique anormale : 8 j, le cœur est de volume normal. Troubles du rythme (tachyarythmie puis arythmie complète lente) et collapsus transitoire (3^e jour) ont été PRECEDES par l'I.T.A. (2^e jour). Accident vasculaire cérébral : décès 5^e mois.

ŒDÈMES DÉCÉDÉS :

c - œdèmes + + isolés décédés : 13 cas, soit 50 %

Noms Sexe	Age	INFARCT.		Poumons			Date Décès	Accidents évolutifs			États inflammatoires						Trans. $\nearrow$ (> 5 j)	TRAIT.	NÉCROPS	Observations			
		n°	siège	App.	Cl	œdèmes Rx		Dur.	VC	TR $\searrow$	TA $\searrow$	TE $\searrow$	PhTr $\searrow$	ICC Cl B	0 > 8 j $\rightarrow$	FP $\rightarrow$					DR $\rightarrow$	WS > 20 $\rightarrow$	Fib > 7 $\rightarrow$
ARR... ♀	75	1	Post. latl	3 ^e j	—	++	6 j	N	BAV I	$\rightarrow$	$\rightarrow$	$\rightarrow$			$\rightarrow$ 6 j		90					Foie cardiaque	Hémorragie digestive
ART... ♂	58	1	Ant. ét.	2 ^e j	OAP	+++	3 j	$\nearrow$		$\rightarrow$	$\rightarrow$		21/ 26		$\rightarrow$ 3 j		22/ 55			00081		Foie card. OAP EP bilat	+ 3 ^e j = OAP + collapsus
CON... ♂	47	1	Ant. sepl	1 ^{er} j	—	+++	3 j	N	Fib vent.						$\rightarrow$ 3 j								Fibrillation ventriculaire + 3 ^e j
DAU... ♀	54	1	Ant. sepl	4 ^e j	—	++	6 j	N							$\rightarrow$ 6 j	+							FP le 2 ^e jour
DES... ♀	74	1	Apex	2 ^e j	—	++	10 j	?					24/ 28				55		59				Diabète Mort subite 14 ^e j
DUP... ♀	77	1	Ant. ét.	3 ^e j	—	++	6 j	N	TAC 2 j	$\rightarrow$	$\rightarrow$	$\rightarrow$			$\rightarrow$ 6 j							Perforation septale Foie card.	Choc 6 ^e j = perforation septale $\rightarrow$
FOV... ♀	76	2 ^e	Post. sepl	3 ^e j	—	++	18 j	N	TS: 120								32						Mort subite 18 ^e j
MON... ♀	80	1	Ant. ét	2 ^e j	—	++	15 j	N		$\rightarrow$	$\rightarrow$					+	65						FP le 3 ^e jour Mort subite 15 ^e j
RAP... ♀	79	1	Ant sepl	1 ^{er} j	—	++	10 j	N		$\rightarrow$	$\rightarrow$				8 j							Foie cardiaque	Collapsus brutal 12 ^e j : mort subite
TRE... ♀	72	1	Postr	2 ^e j	—	++	6 j	N	BAV I														Diabète mort subite 8 ^e j
BER... ♀	76	1	Postr	35 ^e j	S/C	++	15 j	$\nearrow$					F A 9/16		$\rightarrow$ 30 j		120						IC tardive + infection bronchique
GER... ♀	75	1	Apex	7 ^e j	—	++	10 j	$\nearrow$	TAC TV	$\rightarrow$					6 j $\rightarrow$								od. transit. par TAC et TV. Reprise la veille de la mort par TV
BAR... ♀	53	1	Ant. ét.	3 ^e j	—	++	20 j	$\nearrow$	TS: 90						8 j								Mort subite 6 ^e mois

COMMENTAIRES

a) 10 malades sont morts au cours du 1^{er} mois de l'hospitalisation (3^e, 3^e, 6^e, 6^e, 6^e, 8^e, 12^e, 14^e, 15^e, 18^e j). Ils répondent pratiquement tous au même schéma évolutif :

- Apparition initiale ou précoce de l'œdème radiologique du poumon (3^e, 2^e, 1^{er}, 4^e, 2^e, 3^e, 3^e, 2^e, 1^{er}, 2^e j).

- L'expression sthétacoustique est ici encore souvent nulle ; dans un cas cependant, on note des râles sous-crépitaux aux deux bases, dans un autre, le tableau est évident cliniquement par un œdème aigu pulmonaire.

- Dans tous les cas, malgré la thérapeutique digitalo-diurétique éventuellement associée aux corticoïdes, en particulier Hémisuccinate d'Hydrocortisone, plus électivement dans les états de chocs, l'œdème radiologique du poumon persiste et va parfois même augmenter.

- Le volume cardiaque apparaît nettement augmenté dans 4 cas sur 10.

- Cinq troubles du rythme sont notés, contemporains de l'œdème, joints à la défaillance mécanique ventriculaire gauche due à l'infarctus myocardique, ils ne font qu'aggraver l'I.V.G. Ailleurs, leur survenue est postérieure à celle de l'expression radiologique de l'œdème pulmonaire qui, associée à la localisation électrique, pouvait permettre d'en supposer la venue.

On note ainsi :

- 2 blocs auriculo-ventriculaires du 1^{er} degré,
- 1 fibrillation ventriculaire mortelle,
- 1 tachyarythmie complète par fibrillation auriculaire,
- 1 tachycardie sinusale à 120.

- Expression de la défaillance ventriculaire gauche, l'œdème pulmonaire apparaît de très sombre pronostic dans cette catégorie, car l'insuffisance hémodynamique engendrée par l'infarctus va elle-même se mesurer à l'importance, la gravité, la fréquence de répétition chez un même malade du COLLAPSUS TENSIONNEL, noté ici dans 5 cas sur 10.

Il pose les plus difficiles problèmes thérapeutiques : les médications vaso-pressives se révélant, outre leur fréquente inefficacité, être un facteur aggravant de l'I.V.G., d'où une balance dans la thérapeutique entre l'Hémisuccinate d'Hydrocortisone volontiers associée à l'isopropyl noradrénaline et la médication digitalo-diurétique parfois nécessairement aidée par la saignée.

- Cliniquement, l'I.V.G. évolue nettement dans 2 cas vers la défaillance cardiaque globale. Apparaissent alors les signes droits. La pression veineuse est notée dans le 1^{er} cas : 21/25 ; dans le 2^e cas : 24/28.

Biologiquement, dans 4 cas, la natriurèse est inférieure à 10 mEq/j.

- Le facteur mécanique n'apparaît pas univoque : il est possible de noter dans 5 cas une évolution hautement fébrile jusqu'à la mort, associée dans 2 cas à la présence de frottements péricardiques qui restent à interpréter du fait de la localisation antérieure des infarctus concernés.

La mort survenant en de brefs délais, les éléments biologiques du syndrome inflammatoire n'ont guère le temps de s'exprimer (on connaît le classique décalage des réactions inflammatoires, V.S., fibrine, hyper $\alpha 2$ globulinémie, par rapport à l'accident myocardique initial).

- Dans 5 cas, enfin, les transaminases SGOT atteindront des chiffres notables, toujours supérieurs à 150 U et témoignant d'une nécrose importante.

- L'autopsie, dans 4 cas, fera la preuve de la défaillance cardiaque globale en révélant un foie cardiaque dont les critères histologiques sont définis par l'association :

- d'une dilatation franche des veinules sus-hépatiques ; des sinusoides ;
- d'une atteinte cellulaire de siège médiolobulaire ou au voisinage des veinules sus-hépatiques.

Un de ces cas est associé à une perforation septale.

b) 3 malades sont décédés ultérieurement (40^e j, 50^e j et 6^e mois). L'analyse de leurs observations permet de dégager les particularités suivantes :

1. BER... :

- Infarctus postérieur.
- Essoufflement de décubitus et râles sous-crépitaux d'apparition tardive, le 35^e jour de l'évolution. La radiographie pulmonaire révèle un œdème chiffré ++, le cœur est augmenté de volume.
- Malgré la thérapeutique, l'évolution va se faire vers la mort le 50^e jour, dans un tableau de défaillance cardiaque globale, avec hépatomégalie, P.V. à 9/16. Parallèlement existe une infection bronchique qui prend part au syndrome inflammatoire : courbe thermique supérieure à 38°, V.S. à 120 pendant 1 mois.

Au total, I.V.G. de survenue retardée, évoluant vers l'insuffisance cardiaque congestive peut-être accentuée par une infection bronchique.

2. GER... :

- Infarctus apical.
- L'œdème pulmonaire survient plus précocement, au 7^e jour de l'évolution, à l'occasion de troubles du rythme : successivement tachyarythmie complète et tachycardie ventriculaire.
- Le cœur est augmenté de volume.
- La natriurèse est inférieure à 10 mEq/24 h.
- Fièvre et V.S. restent élevées pendant toute l'évolution, malgré la cédation transitoire de l'œdème pulmonaire après la correction des troubles du rythme.
- L'œdème pulmonaire reprend, la veille de la mort au 40^e jour, qui se fera par tachycardie ventriculaire.

3. BAR... :

- Infarctus antérieur étendu.
- La survenue de l'œdème pulmonaire est précoce, au 3^e jour, d'expression stéthacoustique nulle ; il existe une tachycardie sinusale à 90/m. Le cœur est augmenté de volume. L'œdème radiologique durera 20 jours.
- Pendant l'hospitalisation, on note une P.V. à 12/18, une V.S. à 103 mm à la 1^{re} heure, accélérée de façon identique dans ses chiffres, à la sortie.
- Les transaminases SGOT sont montées à 290 U.
- La mort subite survient au 6^e mois : une récurrence éventuelle est possible, compte tenu de la régression sous traitement de l'image radiologique.

Tel est ce groupe d'œdèmes ++ isolés. 1 malade sur 2 meurt en des délais qui, dans 10 cas sur 13, sont limités aux 18 premiers jours, dans 12 cas sur 13, ne dépassent pas le 50^e jour.

Les groupes suivants en majoraient encore les caractéristiques.

CEDEXES ET API DÉCÉDÉS

Noms Sexe	Age	Infarctus		Poumons			Accidents Évolutifs			États Inflammatoires					Trans. ↗ (> 5 j)	Trait.	Nécrops	Observation									
		N°	Siège	App.	Cl.	Rx	App.	Cl.	Rx	TR	TA	TE	Ph Tr.	ICC	FP	DR	VS	> 20	Fib.	SP	L	z 2					
d) Œdèmes ++ associés : 4 cas, soit 44,4 %																											
FRA... ♂	69	1	Ant. Et.	4 ^e j	—	++	0LS	6 j	N	6 ^e j	TS=100	↗												105		Foie normal	Mort subite 6 ^e jour
RIC... ♂	56	1	Apex.	2 ^e j	—	++	0LS EP	5 j	↗ 12 ^e j	Fib. V. 12 j					+	92								—	Cortico Diur		Fibrillation ventriculaire mortelle le 12 ^e jour
CAV... ♂	62	1	Post-Sept	2 ^e j	s/c	+++	0LS	12 j	N	12 ^e j	AC	↗		F 17/40	↗ 4 j ↘	→	12, 35	0				15.800	200-97	Cortico Diur		Souffle de perforation septale d'embolie	
FAU... ♀	57	1	Post.	2 ^e j	OAP	+++	EP	19 j	N	19 ^e j				↘	19 j		40-80				15.200	98/22	Cortico Diur	OP ++++ EP bilatéral Foie = 1650 g		Diabète	
e) Œdèmes +++ isolés : 8 cas, soit 61,5 %																											
SAU... ♂	—	1	Post-Lat.	1 ^{er} j	—	+++	0	1 j	N	1 ^{er} j	TS=120	↗														Œdème + Choc	
LAI... ♀	51	1	Post-Sept	1 ^{er} j	OAP	+++	0	2 j		2 ^e j	TS=120	↗			↗ 2 j										Cortico Diur		Œdème + Choc
MOL... ♂	75	2	Ant. Lat	1 ^{er} j	OAP	+++	0	3 j		3 ^e j	TS=110	↗			↗ 3 j										Cortico Diur	Foie cardiaque Œdème Pum.	Œdème + Choc

ŒDÈMES ET API DÉCÉDÉS (suite)

Noms Sexe	Age	Infarctus N° Siège	App.	Poumons			Accidents Évolutifs			États Inflammatoires			Trans. ↗	Trait.	Nécrops	Observation									
				Cl.	Œd	AP	Durée	VC	Date	TR	TA	TE	Ph Tr	ICC	Cl.	B	EP	DR	VS > 20, Fib.	SP	L	2			
									Décès																
HEN... ♂	65	3	Post-Lat.	2 ^e j	—	+	+	0	6 j	N	6 ^e j	TS=120			<	10	6 j	95				250	Cortico Diur	Foie cardiaque	Mort subite 6 ^e jour Œdème + Choc
BAL... ♀	65	1	Ant. Sep.	2 ^e j	—	+	+	0	7 j	N	7 ^e j				<	10	7 j	75	+			170	Cortico		HTA
GUE... ♂	71	1	Ant. Et.	5 ^e j	—	+	+	+	+	0	15 j	N	15 ^e j	BAV, III			15 j					40/56	Diur		Œdème incoercible
BER... ♂	78	1	Post-Sep.	2 ^e j	—	+	+	+	+	0	25 j	N	1 an	ES 880	13/98	↗	10 j	45/77	9			100/55	Cortico Diur		Artérite + Angor DCO 1 an + tard = OAP
MOU... ♂	60	1	Ant. Sep.	2 ^e j	OAP	+	+	+	+	0	8 j	↗	18 M	ES TSV				60/100	8			↗ 11 j 67/19	Diur		Suppur, bronchique IWG - Flutter auricul. + Subite 18 M
f) Œdème +++ associé : 1 cas, soit 33,3 %																									
STE... ♂	69	1	Post-Lat.	2 ^e j	s/c	+	+	+	+	0LS	5 j	↗	5 ^e j	AC	F	↗	4 j				17 000	1000	Cortico Diur		Décès 5 ^e jour Œdème incoercible
g) A.P.I. - 1 cas, soit : 10 %																									
COTT... ♂	64	1	Post.	45 ^e j	0	0	AL	10 j	N	6 ^e M	TSV	TV				10 j	85/110	9,6	44		↗	↗ 10 j 120			Hépatite associée ? (AL) Décès 6 ^e mois = Récidive

Nous étudierons globalement ici :

- a. { — les œdèmes pulmonaires chiffrés ++, associés à des opacités pleuro-parenchymateuses : 4 cas,
— les œdèmes pulmonaires chiffrés +++ isolés : 8 cas,
— les œdèmes pulmonaires chiffrés +++ associés à des opacités pleuro-parenchymateuses : 1 cas ;

b. - terminant ce chapitre, des images thoraciques anormales d'évolution mortelle par le cas d'un aspect particulier isolé, seul cas de cette catégorie où l'on note un décès.

a) *Les 3 premières catégories représentent 13 malades.*

1. - *11 d'entre eux décèdent dans des délais ne dépassant pas 19 jours.* Dans ce groupe qui mérite une étude particulière, 7 malades meurent dans la 1^{re} semaine. Il est donc aisé de leur retrouver certains caractères communs :

● L'apparition initiale ou très précoce de l'œdème radiologique pulmonaire et des opacités pleuro-parenchymateuses d'accompagnement qui, pour ces dernières, sont toutes à type d'épanchements pleuraux et/ou d'opacités scissurales : on connaît leur signification, témoin du classique « poumon cardiaque » observé dans l'insuffisance ventriculaire gauche.

● Leur expression clinique est évidemment bien plus souvent franche du fait du degré de l'œdème pulmonaire :

- dans 3 cas, l'œdème aigu du poumon ne se discute pas ;
- dans 2 cas, l'auscultation révèle des râles sous-crépitaux aux deux bases pulmonaires.

● Dans tous les cas, l'inefficacité de la thérapeutique à l'égard des manifestations cliniques et radiologiques est totale : l'œdème persiste ou s'aggrave jusqu'à la mort.

● Le volume cardiaque est augmenté dans 2 cas.

● Neuf malades sur onze présentent des troubles du rythme :

- au minimum, tachycardie sinusale (5 cas), entre 100 et 120/m, témoignant de la défaillance cardiaque, elle évolue parallèlement à l'œdème pulmonaire ;
- arythmie complète par fibrillation auriculaire : 2 cas ;
- bloc auriculo-ventriculaire du III^e degré : 1 cas ;
- enfin, fibrillation ventriculaire mortelle : 1 cas.

● Huit malades sur onze font l'objet d'un collapsus cardio-vasculaire intense, précoce, prolongé ou récidivant. Il témoigne de la défaillance cardiaque rapidement globale :

- l'hépatomégalie avec augmentation de la pression veineuse est nette dans 2 cas ;
- dans 5 cas, la natriurèse est inférieure à 10 mEq/j.

● Dans 8 cas sur 11, la fièvre reste élevée au-dessus de 38° pendant toute l'évolution jusqu'à la mort. Deux frottements péricardiques sont notés, survenant l'un au cours d'un infarctus de localisation apicale, l'autre, de localisation antéro-septale.

Par contre, ici encore, les éléments biologiques du syndrome inflammatoire restent médiocrement perturbés.

● Dans 5 cas, les transaminases SGOT sont supérieures à 100 U, pouvant atteindre 200, 250, voire 1.000 U.

● Dans 4 cas, l'autopsie fera la preuve de la défaillance cardiaque globale par la découverte histologique d'un foie cardiaque.

- Les circonstances de la mort sont pratiquement univoques :
 - œdème pulmonaire incoercible associé au collapsus cardiovasculaire : 6 malades ;
 - perforation septale d'emblée : 1 malade ;
 - Fibrillation ventriculaire mortelle : 1 malade.

2. - 2 malades sont morts ultérieurement : 1 an, 18 mois. Ils appartiennent tous deux à la catégorie œdèmes +++ isolés.

Leurs deux observations sont particulières par le caractère transitoire de la défaillance cardiaque.

BER... :

- Homme de 78 ans.
- Infarctus postéro-septal.
- Apparition précoce, au 2^e jour de l'œdème radiologique coté ++++, qui va durer 25 jours. Le cœur reste de volume normal.

On note :

- quelques extrasystoles ventriculaires { à l'E.C.G. ;
un bloc de branche droit
- un collapsus tensionnel initial, vite régressif, alors que l'œdème pulmonaire évolue ;
- une pression veineuse à 13/26, avec natriurèse initialement basse, mais se normalisant ultérieurement sous médication diurétique ;
- une participation inflammatoire notable :
 - fièvre élevée pendant 10 jours,
 - V.S. : 45/77, se maintenant à ces chiffres pendant 1 mois,
 - fibrine : 9 g/l,
 - hyper α 2 globulinémie.
- Enfin, les SGOT sont à 100 U, les SGPT à 55 U.

- L'amélioration est satisfaisante sous médication toni-cardiaque et diurétique, au prix d'un angor séquellaire chez ce malade par ailleurs artéritique.
- La mort surviendra brutalement 1 an plus tard, dans un tableau d'O.A.P.

Au total : I.V.G. évoluant vers une transitoire défaillance globale, associée à un syndrome inflammatoire chez un athéromateux.

MOU... :

- Homme de 60 ans.
- Infarctus antéro-septal.
- Œdème aigu pulmonaire au 2^e jour de l'infarctus, avec collapsus tensionnel, extra-systoles ventriculaires à l'E.C.G.
- L'image radiologique est franche, cotée ++++. Le volume cardiaque est augmenté.
- Cet aspect est de courte durée : 8 j.
- Un accès de tachycardie supra-ventriculaire est noté, sans conséquences hémodynamiques.
- La V.S. est à 60/100, la fibrine à 8 g/l.
- Les transaminases resteront élevées pendant 11 jours à 67/19 U.
- Le terrain est celui d'une suppuration bronchique.
- 18 mois plus tard, mort subite alors que le malade est hospitalisé pour réduction électrique d'un flutter auriculaire.

Au total :

- I.V.G. transitoire.
- Récidive mortelle probable.

b) *Parmi les aspects particuliers isolés (A.P.I.), un décès est noté au 6^e mois de l'évolution.*

COH... :

- Homme de 64 ans.
- 1^{er} infarctus de localisation postérieure.
- Au 45^e jour de l'infarctus apparaît une opacité en bande, étiquetée atélectasie lamellaire, alors que des douleurs abdominales associées à un léger subictère font discuter une hépatite concomitante.

L'aspect radiologique dure 10 jours, puis disparaît sans laisser de traces. Le cœur est de volume normal.

- Pendant l'hospitalisation, deux troubles du rythme ont été notés, sans corrélation dans le temps avec l'anomalie radiologique, à savoir :
 - une crise de tachycardie supra-ventriculaire ;
 - un accès de tachycardie ventriculaire.
- La fièvre est élevée pendant 10 jours.
 - La V.S. atteint : 85/110 mm.
 - La fibrine : 9,6 g/l.
 - La sédimentation peptidique : 44.
 - Il existe une hyper α_2 globulinémie franche.
- Les transaminases SGOT seront élevées pendant 10 jours à 120 U.
- Mort subite au 6^e mois.

Au total : aspect particulier isolé à l'origine duquel une défaillance ventriculaire gauche semble peu probable. Un facteur vaso-moteur réflexe et inflammatoire peut être incriminé.

La mort subite est vraisemblablement le fait d'une récurrence ou d'un trouble du rythme atteignant l'étage ventriculaire.

Telles sont les principales corrélations radiocliniques et biologiques du groupe des 43 malades décédés présentant au stade tout initial de l'accident myocardique une image thoracique anormale.

De cette étude, il est possible de porter les observations suivantes :

1. *La mortalité des I.T.A. est essentiellement le fait des œdèmes pulmonaires*, qu'ils soient isolés ou associés à des opacités pleuroparenchymateuses.

On ne saurait en effet tenir compte du seul décès affectant la catégorie « Aspect Particulier Isolé » sur le mécanisme duquel nous reviendrons.

2. *La mortalité au 1^{er} mois :*

a) *Augmente parallèlement à l'importance de l'œdème exprimé en catégorie +, ++ ou +++.*

b) *L'association à cet œdème pulmonaire, d'opacités pleuroparenchymateuses, est un facteur supplémentaire de gravité.* Ce fait n'est pas étonnant, sachant le facteur témoin supplémentaire d'une I.V.G. représentée par les épanchements pleuraux uni ou bilatéraux et les opacités linéaires scissurales qui revêtent la même signification.

Ainsi :

- dans la catégorie œdèmes + associés, où l'on compte 9 décès, il est possible de noter :
 - 6 épanchements pleuraux, dont l'un s'associe à une atélectasie segmentaire,
 - 1 opacité linéaire scissurale,
 - 2 atélectasies lamellaires ;
- dans la catégorie œdèmes ++ associés, où l'on compte 4 décès, il est possible de noter :
 - 2 épanchements pleuraux dont l'un s'associe à une opacité linéaire scissurale,
 - 2 opacités linéaires scissurales ;
- enfin, le malade décédé dans la catégorie œdèmes +++ associés présentait une opacité linéaire scissurale.

c) *Dans chaque catégorie, œdèmes isolés ou associés :*

L'œdème radiologique est d'apparition initiale ou précoce.

D'expression sthétacoustique souvent absente, ce fait demande cependant à être nuancé dans les catégories ++ et +++ où le sub-œdème, voire l'œdème aigu pulmonaire, sont parfois au 1^{er} plan de la scène clinique.

Il est surtout le plus souvent résistant aux diverses thérapeutiques (digitalo-diurétiques, corticothérapie), son évolution pouvant se faire vers l'aggravation.

Rapidement incontrôlable, l'œdème pulmonaire décelé se révèle vite et souvent l'indice de formes GRAVES. Elles s'accompagnent le plus fréquemment en effet :

- de troubles du rythme cardiaque ; d'importance variable, ils demandent parfois à être interprétés comme cause éventuelle de l'œdème pulmonaire ;
- d'états de collapsus cardio-vasculaires gravissimes et prolongés, soulignant le rôle indiscutable des facteurs mécaniques — essentiellement insuffisance ventriculaire gauche aiguë —, dans le déterminisme des aspects d'œdème pulmonaire diffus. (Nous n'avons pas retenu à cet égard la constatation de bruits de galop, d'auscultation délicate et n'apportant pas toujours l'unanimité).

La relative fréquence d'insuffisance cardiaque congestive : globale, elle ajoute à la séméiologie clinique une symptomatologie « droite » où l'hépatomégalie, l'élévation de la pression veineuse, l'abaissement de la natriurèse quotidienne au-dessous de 10 mEq compte tenu des corrections éventuelles liées, chez ces malades soumis au régime désodé, à un défaut d'apport diététique, une hyperthermie, des sécrétions sudorales importantes particulièrement dans les premiers jours de l'infarctus du myocarde.

L'étude nécropsique, outre les lésions proprement myocardiques, fait assez souvent la preuve, à cet égard, d'un foie cardiaque.

Ces formes graves engendrent encore une réaction inflammatoire clinique et/ou biologique, le plus souvent nettement précédée dans son expression ou ses chiffres par l'œdème pulmonaire.

L'élévation habituellement notable sinon très importante des SGOT, témoigne d'une nécrose volontiers marquée, autre corrélation de ces formes graves.

3. La mortalité au 3^e mois puis ultérieure :

- souligne encore, s'il en est besoin, le parallélisme entre œdème pulmonaire et risque léthal ;
- passé le 1^{er} mois où, dans chaque catégorie, la mortalité est la plus importante, l'association à des opacités pleuro-parenchymateuses apparaît évidemment moins significative quant à l'incidence qu'elle fait peser sur le pronostic ;
- les modalités évolutives sont plus disparates, hétérogènes, montrant *a posteriori* à quel point l'œdème pulmonaire revêt une « valeur témoin » pendant les 4 premières semaines.

Nous allons maintenant comparer ces modalités évolutives à celles des images thoraciques anormales ayant survécu avant de nous interroger sur la part respective des divers paramètres rencontrés dans telle ou telle catégorie et d'exposer ces derniers dans un tableau récapitulatif.

I.T.A. ayant survécu : 61 malades, soit 58,6 %.

Cette catégorie de malades ayant survécu, présentant une image thoracique anormale au début de leur infarctus, se répartit en :

1. 18 malades, soit 17,3 % des I.T.A. avec lesquels tout contact a été perdu après un mois d'hospitalisation ;
2. 26 malades, soit 25 % des I.T.A. pour lesquels un recul évolutif de 3 mois a permis de juger d'une guérison sans séquelles ;
3. 17 malades, soit 16,3 % des cas pour lesquels le même recul évolutif de 3 mois a permis de juger de séquelles d'ordres divers.

Nous envisagerons successivement ces trois groupes.

ATTENTION

Noms Sexe	Infarctus		Poumons				VC	Accidents Évolutifs				États Inflammatoires				Trans. ($\nearrow$ > 5 j)	Traité	Observations						
	Age	N° Siège	App.	Cl.	Ed.	Rx		TR	TA	TE _{ph} Tr	ICC	Cl.	B	() > 8 j	FP				DR.	VS > 20	Fib	SP	L ₁ > 2	
Œdèmes + isolés : 6 cas, soit 33,3 %																								
BAR... ♂	60	1	Post.	1 ^{er} j	OAP	+	0	13 j	N	TS = 120														
CAI... ♂	38	1	Post.	1 ^{er} j	—	+	0	5 j	N				65	20										
COU... ♀	59	1	Post-Lat.	2 ^e j	—	+	0	4 j	N															
FLE... ♀	76	1	Ant-Sept	2 ^e j	—	+	0	12 j	N	TS = 100				15 j						78				
GOM... ♂	35	1	Ant-Sept.	2 ^e j	—	+	0	9 j	N	BBD				10 j						90 37				
MAR... ♀	62	1	Ant-Sept.	2 ^e j	—	+	0	15 j	N	BAV I - II				10 j						300				
Œdèmes + associés : 4 cas, soit 22,2 %																								
BIR... ♂	67	1	Post-Sept	2 ^e j	OAP	+	AL	17 j	$\nearrow$	TS = 130			10/13							75				
COR... ♀	41	1	Post-Lat.	2 ^e j	—	+	AL	17 j	N					10 j						58				
HAM... ♀	84	2	Septal	2 ^e j	—	+	OLS	24 j	N	ES			26/46							90				
SOR... ♀	56	1	Ant-Sept.	5 ^e j	—	+	OLS	6 j	N	BBD										85 45				
											P.S.H. gauche													
											Infarctus Mésentérique = 10 ^e j													

ITA SURVIES

Contact perdu après 1 mois d'hospitalisation (suite)

Noms Sexe		Infarctus N° Siège		Poumons App. CL. Ed. Rx			Durée VC		Accidents Evolutifs TR TA TE Ph. Tr. ICC CL. B				États Inflammatoires U> 8 j EP DR. VS> 20 Fib/SP L z2 > > 7 > > 30 12 > 5 j)					Trans. (> > 5 j)		Traitm.		Observations							
Œdèmes ++ isolés : 3 cas, soit 16,6 %																													
DAN... ♀		66	1	Post-Lat ¹		3 ^e j	—	++	0	45 j	N	TV								66				100					
DIP... ♂		50	2	Apex		2 ^e j	—	++	0	8 j	↗													100					
ROU... ♀		71	1	Post-Sep ¹		3 ^e j	s/c	++	0	6 j	N	ES big.	↗ ↗ ↗		20, 28 10	<	15 j				>			> 11 j 105/17	Cortico Diur				
Œdèmes ++ associés : 2 cas, soit 11,1 %																													
COU... ♂		76	1	Ant-Lat ¹		1 ^{er} j	s c	++	AL	3 j	N													50/17	Diur			Bronchite chronique	
KER... ♂		60	2	Rudim.		2 ^e j		++	OLS	3 j	↗						15 j											Diabète	
Œdèmes +++ associés : 1 cas, soit 5,5 %																													
BOR... ♀		82	1	Ant. Sep ¹		12 ^e j	—	++	EP OLS	20 j	↗							10 j								> 7 j 50	Diur		
API : 2 cas, soit 11,1 %																													
BAY... ♂		66	1	Post-Lat ¹		3 ^e j	—		AL	10 j	↗								+							> 6 j 475			
BEN... ♀		79	1	Ant. Sep ¹		3 ^o j				AL	7 j	N	TAC													140	Cortico		

COMMENTAIRES

18 malades, soit 17,3 % des I.T.A., n'ont pu être suivis après le mois d'hospitalisation consécutif à l'accident myocardique.

On ne peut donc juger d'un recul évolutif satisfaisant.

De ce fait, la survie globale des I.T.A. (58,6 %) n'est qu'une estimation.

Cependant, quelle que soit l'importance de l'œdème pulmonaire et des associations pleuro-parenchymateuses éventuelles, il semble licite de prévoir pour ces malades une évolution relativement favorable. En effet :

- Si, au même titre que les malades porteurs d'une I.T.A. décédés :
 - l'apparition de l'œdème pulmonaire est avant tout initiale ou très précoce,
 - 3 fois le 1^{er} jour
 - 9 fois le 2^e jour
 - 4 fois le 3^e jour
 - 1 fois le 5^e jour
 - 1 fois le 12^e jourde l'infarctus,
 - l'auscultation, chez ces 18 malades, ne met en évidence que :
 - 2 fois des O.A.P.,
 - 2 fois des râles sous-crépitants.
- Dans tous les cas, on constate la disparition sur les clichés successifs de l'œdème et de ses aspects éventuellement associés en des délais qui ne dépassent pas trois semaines, sauf dans 2 cas (4^e et 7^e semaine).
- Sur 6 cas d'œdèmes + isolés, la disparition de l'I.T.A. s'effectue :
 - dans 2 cas, la 1^{re} semaine (4^e, 5^e j) ;
 - dans 3 cas, la 2^e semaine (9^e, 12^e, 13^e j) ;
 - dans 1 cas, la 3^e semaine (15^e j).
- Sur 4 cas d'œdèmes + associés, l'I.T.A. disparaît :
 - dans 1 cas, la 1^{re} semaine (6^e j) ;
 - dans 2 cas, la 3^e semaine (17^e, 17^e j) ;
 - dans 1 cas, la 4^e semaine (24^e j).
- Sur 3 cas d'œdèmes ++ isolés, l'I.T.A. disparaît :
 - dans 1 cas, la 1^{re} semaine (6^e j) ;
 - dans 1 cas, la 2^e semaine (8^e j) ;
 - dans 1 cas, la 7^e semaine (45^e j).

- Sur 2 cas d'œdèmes ++ associés, l'I.T.A. disparaît :
— les 2 fois, la 1^{re} semaine (3^e j, 3^e j).
- Sur 1 cas d'œdème +++ associé, l'I.T.A. disparaît :
— la 3^e semaine (20^e j).
- Sur 2 cas d'A.P.I., l'I.T.A. disparaît :
— 1 fois la 1^{re} semaine (7^e j) ;
— 1 fois la 2^e semaine (10^e j).

Les opacités pleuro-parenchymateuses associées, ou isolées au sein des A.P.I. :

- sont ici, avant tout, des atélectasies lamellaires : 5 cas ;
- devant des opacités linéaires scissurales : 4 cas, dont l'un s'associe à un épanchement pleural.

Le volume cardiaque est augmenté dans 5 cas : 27,7 %.

Des troubles du rythme et de la conduction d'importance variable sont notés dans 9 cas : 50 %. Ainsi :

- Tachycardie sinusale : 3 cas.
- Blocs auriculo-ventriculaires : I^{er} degré, 1 cas ; II^e degré, 1 cas.
- Extrasystoles ventriculaires : 1 cas ; extrasystoles ventriculaires bigéminées : 1 cas.
- Tachyarythmie complète par fibrillation auriculaire : 1 cas.
- Tachycardie ventriculaire : 1 cas.

Le collapsus tensionnel devient beaucoup plus rare : 2 cas, soit 11,1 %, l'un marqué et prolongé, l'autre initial et rapidement résolutif.

L'hépatomégalie associée à une élévation significative de la pression veineuse est relevée dans 4 cas, soit 22,2 % ; dans 5 cas (27,7 %), la natriurèse est supérieure à 10 mEq/j.

Les états inflammatoires sont nets et fréquents :

- Fièvre élevée au-dessus de 38° pendant plus de 10 jours : 7 cas (38,8 %).
- Frottement péricardique : 1 cas.
- V.S. accélérée de façon notable et prolongée : 8 cas (44,4 %).
- Fibrine supérieure à 7 g/l : 4 cas (22,2 %).
- Les transaminases SGOT sont élevées de façon prolongée dans 3 cas (16,6 %).

ITA SURVIES 2 - Guérison sans séquelles - recul évolutif : 3 mois : 26 cas, soit 25 %

Noms Sexe	Age	INFARCT.		Poumons			Accidents évolutifs					États inflammatoires					Trans. ↗ (→ > 5 j)	TRAIT.	Observations	R E V U
		n°	siège	App	œdèmes Cl	Rx	TR	TA	TE	PhTr	ICC Cl	8 j →	FP DR	VS > 20	Fib > 7	SP > 30				
œdèmes + isolés : 5 cas, soit 19 %																				
MAD... ♀	41	1	ant. sept	2 ^e j	—	+	TS:100					10 j	+	→ 70			108	cortico diur	FP le 2 ^e jour	3 A
MAH... ♂	67	1	ant. sept	2 ^e j	—	+	TAC							65	70		54			1 A
OVE... ♂	56	2	post.	2 ^e j	—	+			+					55			150		HTA EP : 27 ^e j récidive temporaire œdème	4 M
RAL... ♂	70	1	post.	2 ^e j	—	+								25			150			1 A
DUC... ♀	77	1	ant. ét.	30 ^e j	—	++					9 j		→ 75				150	cortico diur	IC tardive guérie	1 A
œdèmes + associés : 3 cas, soit 11,5 %																				
BEN... ♀	76	1	ant. sept	2 ^e j	—	+								75			→ 6 j 100	cortico		18 M
CHA... ♀	78	1	post.	4 ^e j	—	+	ES			18/25	10 j						120			3 M
ROB... ♂	69	1	post.	1 ^e j	—	+							→ 110				130	cortico	HTA	1 A
œdèmes ++ isolés : 8 cas, soit 34,6 %																				
BOM... ♂	61	1	post.	10 ^e j	—	++	BAV III							48			100	cortico		1 A
BER...	65	2	ant. ét.	2 ^e j	—	++								98			74			1 A
CHE...	65	1	ant. ét.	1 ^e j	—	++					10 j			70			150	cortico diur		1 A
LEC... ♂	61	2	ant. sept	2 ^e j	—	++	TAC							50			500	cortico		1 A

Noms Sexe	Age	INFARCT.		Poumons					Accidents évolutifs					États inflammatoires					Trans (> > 5 j)	TRAIT.	Observations	R E V U
		n°	siège	App	œdèmes Cl	Rx	AP Dur.	VC	TR	TA	TE	PhTr	ICC Cl	u> 8 j	FP DR	VS > 20 Fib	SP > 7 30 12	2 12				
NOE... ♂	55	1	ant. ét.	2 ^e j	—	++	0	10 j	↗						+				200	cortico		6 M
REM... ♂	69	1	post.	1 ^e j	OAP	++	0	8 j	N	BAV III						56	87		200	cortico diur	OAP sous HSH	1 A
TAR... ♂	37	1	ant. ét.	2 ^e j	—	++	0	30 j	N	TAC	↗↗		↗			90			100	cortico		4 A
VOL... ♂	59	1	post.	8 ^e j	—	++	0	37 j	N	BAV III	++					113			120	cortico	pluie d'embolie pul. sous héparine	4 A
œdèmes +++ isolés : 4 cas, soit 15,3 %																						
COU... ♂	59	1	post.	4 ^e j	—	+++	—	30 j	N								85		180	cortico diur		1 A
FON... ♂	58	1	post. lat ^l	2 ^e j	—	+++	—	10 j	N	BAV III			10/14	↗		100			160	cortico diur		1 A
KOS... ♂	70	1	ant. sep ^l	2 ^e j	—	++	+	8 j	N				15/17			100			100			3 M
LEG... ♂	35	1	ant. sep ^l	9 ^e j	—	+++	—	200	N	TS TV	↗↗↗		F↗ 25/35	< 10		65			→ 15 j 500/600	cortico diur	réapparition / disp. de l'œdème	7 M
A.P.I. : 6 cas, soit 23 %																						
BAL... ♂	38	1	post. sep ^l	5 ^e j	0	0	AS	3 j	N					10 j		30	8,2 45	↗ 17000	145		syndrome alterne 10 ^e j	1 A
GRA... ♂	77	1	post.	16 ^e j	0	0	AL	—	N													9 M
MAL... ♂	32	1	post.	1 ^e j	0	0	AL	2 j	N		↗						60		200	cortico		1 A
BIG... ♂	51	1	post.	1 ^e j	0	0	AL	17 j	N							30			90	cortico diur		1 A
DUF... ♀	67	1	post. lat ^l	2 ^e j	0	0	EP	—	N		↗↗↗		F↗			105			→ 9 j 150		Myxœdème	4 A
CAV... ♀	85	1	ant. sep ^l	4 ^e j	0	0	AS	11 j	N	TS: 100			13/17	8 j					50	cortico diur		3 M

COMMENTAIRES

26 malades, soit 25 % des I.T.A., ont pu être suivis après le mois d'hospitalisation consécutif à l'accident myocardique dans des délais variant entre 3 mois et 4 ans.

Le recul évolutif est donc satisfaisant et permet d'apprécier la qualité de la survie, ici, sans séquelles.

L'éventail du recrutement de cette catégorie montre la pauvreté d'associations à l'œdème pulmonaire d'opacités pleuro-parenchymateuses.

C'est ainsi que :

- les œdèmes + se présentent de façon isolée dans 19 % des cas et ne s'associeront à des opacités pleuro-parenchymateuses que dans 3 cas (11,5 %), dont :
 - 1 épanchement pleural,
 - 1 opacité linéaire scissurale,
 - 1 atélectasie lamellaire ;
- les œdèmes ++ et +++ ne se présentent que sous forme isolée, respectivement :
 - dans 34,6 % des cas,
 - dans 15,3 % des cas ;
- les aspects particuliers isolés sont représentés ici dans leur majorité : 6 cas, soit 23 % de cette catégorie.

On note :

- 2 atélectasies segmentaires,
- 3 atélectasies lamellaires,
- 1 épanchement pleural.

L'apparition de l'I.T.A. a ici encore toujours été notée de façon initiale ou très précoce ; exceptionnellement après la 1^{re} semaine, une seule fois, le 30^e jour.

Dans tous les cas, l'I.T.A. disparaîtra sous traitement en des délais variables, mais habituellement rapides : ne dépassant guère les 15 premiers jours, rarement prolongée pendant un mois, évoluant cependant dans un cas d'œdème +++ isolé pendant 200 jours sous forme de l'alternance de réapparition et disparition de l'œdème.

Le volume cardiaque est augmenté 3 fois, soit 11,5 %.

Des troubles du rythme sont notés à 12 reprises, soit 46 % :

- 3 tachycardies sinusales,
- 3 tachyarythmies complètes par fibrillation auriculaire,
- 4 blocs auriculo-ventriculaires du III^e degré,
- 1 cas d'extrasystoles ventriculaires,
- 1 cas de tachycardie ventriculaire.

Chez 4 malades (15,2 %), on remarque un collapsus tensionnel, prolongé et inquiétant chez deux d'entre eux, mais leur filiation avec les troubles du rythme (tachyarythmie complète dans un cas, tachycardie ventriculaire dans l'autre) paraît ici probable. Le choc régressera avec la correction du trouble du rythme.

Trois accidents thrombo-emboliques sont notés (soit 11,5 %), dont une pluie d'embolies pulmonaires chez un malade sous perfusion héparinique.

L'hépatomégalie et/ou l'augmentation de la pression veineuse sont remarquées chez 6 malades (23 %), cependant que la natriurèse reste basse chez 3 d'entre eux (11,5 %).

Les états inflammatoires sont nets :

- fièvre élevée au-dessus de 38° pendant plus de 10 jours : 6 cas, soit 23 % ;
- 2 frottements péricardiques (7,6 %), tous deux cependant notés dans des localisations antérieures de l'infarctus ;
- La V.S. est accélérée de façon notable et prolongée dans 9 cas, soit 38,4 % ;
- la fibrine supérieure à 7 g/l dans 1 cas ;
- la sédimentation polypeptidique supérieure à 30 dans 5 cas (19,2 %).

Enfin, les transaminases SGOT se révéleront élevées de façon notable (jusqu'à 500 U) et prolongée (jusqu'à 15 j) dans 3 cas (11,5 %).

Sur le plan thérapeutique, dans 17 cas, les malades ont bénéficié de l'association au traitement digitalo-diurétique de médications à visée anti-inflammatoire.

3. Survies avec séquelles - Recul évolutif : 3 mois : 17 cas, soit 16,3 %

Noms Sexe	Infarctus		Poumons				Accidents Évolutifs				États Inflammatoires				Trait	Observation	Séquelles																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																						
	Age	N° Siège	App.	Cl.	Rx	AP	VC	TR	TA	TE	Ph	TR	Cl.	ICC				0 > 8 j	FP DR.	VS > 20	Fib.	SP	L	z 2	Trans (→ > 5 j)																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																														
Œdèmes + isolés : 7 cas, soit 41,1 %																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																							
DEB...	♂	66	1	Ant-Lat ^l	2 ^e j	s/c	+	—	10 j	N																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																													

Survies avec séquelles - Recul évolutif : 3 mois (suite)

Noms Sexe	Infarctus		Poumons			VC			
	Age	N°	Siège	App.	Cl.		Rx	AP	Durée
Œdèmes ++ associés : 3 cas, soit 17,6 %									
CHA... ♀	72	2	Post.	12 ^e j	—	++	OLS 4 M	↗	
CHA... ♀	66	1	Ant.-Ec.	4 ^e j	—	++	AL 1 M	N	
FRI... ♂	63	1	Ant.-Ec.	2 ^e j	—	++	EP 20 j	↗	
Œdèmes +++ associés : 1 cas, soit 5,8 %									
PIA... ♂	70	1	Post.	2 ^e j	—	+++	AS 20 j	N	
Œdèmes +++ isolés : 1 cas, soit 5,8 %									
BRI... ♀	65	1	Post.	1 ^{er} j	0AP	+++	—	2 M	N
A.P.I. : 1 cas, soit 5,8 %									
ALA... ♂	66	1	Ant.-Lat.	12 ^e j	—	—	EP 6 j	N	

Noms Sexe	Infarctus		Poumons			VC			
	Age	N°	Siège	App.	Cl.		Rx	AP	Durée
Œdèmes ++ associés : 3 cas, soit 17,6 %									
CHA... ♀	72	2	Post.	12 ^e j	—	++	OLS 4 M	↗	
CHA... ♀	66	1	Ant.-Ec.	4 ^e j	—	++	AL 1 M	N	
FRI... ♂	63	1	Ant.-Ec.	2 ^e j	—	++	EP 20 j	↗	
Œdèmes +++ associés : 1 cas, soit 5,8 %									
PIA... ♂	70	1	Post.	2 ^e j	—	+++	AS 20 j	N	
Œdèmes +++ isolés : 1 cas, soit 5,8 %									
BRI... ♀	65	1	Post.	1 ^{er} j	0AP	+++	—	2 M	N
A.P.I. : 1 cas, soit 5,8 %									
ALA... ♂	66	1	Ant.-Lat.	12 ^e j	—	—	EP 6 j	N	

Noms Sexe	Infarctus		Poumons			VC			
	Age	N°	Siège	App.	Cl.		Rx	AP	Durée
Œdèmes ++ associés : 3 cas, soit 17,6 %									
CHA... ♀	72	2	Post.	12 ^e j	—	++	OLS 4 M	↗	
CHA... ♀	66	1	Ant.-Ec.	4 ^e j	—	++	AL 1 M	N	
FRI... ♂	63	1	Ant.-Ec.	2 ^e j	—	++	EP 20 j	↗	
Œdèmes +++ associés : 1 cas, soit 5,8 %									
PIA... ♂	70	1	Post.	2 ^e j	—	+++	AS 20 j	N	
Œdèmes +++ isolés : 1 cas, soit 5,8 %									
BRI... ♀	65	1	Post.	1 ^{er} j	0AP	+++	—	2 M	N
A.P.I. : 1 cas, soit 5,8 %									
ALA... ♂	66	1	Ant.-Lat.	12 ^e j	—	—	EP 6 j	N	

Noms Sexe	Infarctus		Poumons			VC			
	Age	N°	Siège	App.	Cl.		Rx	AP	Durée
Œdèmes ++ associés : 3 cas, soit 17,6 %									
CHA... ♀	72	2	Post.	12 ^e j	—	++	OLS 4 M	↗	
CHA... ♀	66	1	Ant.-Ec.	4 ^e j	—	++	AL 1 M	N	
FRI... ♂	63	1	Ant.-Ec.	2 ^e j	—	++	EP 20 j	↗	
Œdèmes +++ associés : 1 cas, soit 5,8 %									
PIA... ♂	70	1	Post.	2 ^e j	—	+++	AS 20 j	N	
Œdèmes +++ isolés : 1 cas, soit 5,8 %									
BRI... ♀	65	1	Post.	1 ^{er} j	0AP	+++	—	2 M	N
A.P.I. : 1 cas, soit 5,8 %									
ALA... ♂	66	1	Ant.-Lat.	12 ^e j	—	—	EP 6 j	N	

Noms Sexe	Infarctus		Poumons			VC			
	Age	N°	Siège	App.	Cl.		Rx	AP	Durée
Œdèmes ++ associés : 3 cas, soit 17,6 %									
CHA... ♀	72	2	Post.	12 ^e j	—	++	OLS 4 M	↗	
CHA... ♀	66	1	Ant.-Ec.	4 ^e j	—	++	AL 1 M	N	
FRI... ♂	63	1	Ant.-Ec.	2 ^e j	—	++	EP 20 j	↗	
Œdèmes +++ associés : 1 cas, soit 5,8 %									
PIA... ♂	70	1	Post.	2 ^e j	—	+++	AS 20 j	N	
Œdèmes +++ isolés : 1 cas, soit 5,8 %									
BRI... ♀	65	1	Post.	1 ^{er} j	0AP	+++	—	2 M	N
A.P.I. : 1 cas, soit 5,8 %									
ALA... ♂	66	1	Ant.-Lat.	12 ^e j	—	—	EP 6 j	N	

Noms Sexe	Infarctus		Poumons			VC			
	Age	N°	Siège	App.	Cl.		Rx	AP	Durée
Œdèmes ++ associés : 3 cas, soit 17,6 %									
CHA... ♀	72	2	Post.	12 ^e j	—	++	OLS 4 M	↗	
CHA... ♀	66	1	Ant.-Ec.	4 ^e j	—	++	AL 1 M	N	
FRI... ♂	63	1	Ant.-Ec.	2 ^e j	—	++	EP 20 j	↗	
Œdèmes +++ associés : 1 cas, soit 5,8 %									
PIA... ♂	70	1	Post.	2 ^e j	—	+++	AS 20 j	N	
Œdèmes +++ isolés : 1 cas, soit 5,8 %									
BRI... ♀	65	1	Post.	1 ^{er} j	0AP	+++	—	2 M	N
A.P.I. : 1 cas, soit 5,8 %									
ALA... ♂	66	1	Ant.-Lat.	12 ^e j	—	—	EP 6 j	N	

Noms Sexe	Infarctus		Poumons			VC			
	Age	N°	Siège	App.	Cl.		Rx	AP	Durée
Œdèmes ++ associés : 3 cas, soit 17,6 %									
CHA... ♀	72	2	Post.	12 ^e j	—	++	OLS 4 M	↗	
CHA... ♀	66	1	Ant.-Ec.	4 ^e j	—	++	AL 1 M	N	
FRI... ♂	63	1	Ant.-Ec.	2 ^e j	—	++	EP 20 j	↗	
Œdèmes +++ associés : 1 cas, soit 5,8 %									
PIA... ♂	70	1	Post.	2 ^e j	—	+++	AS 20 j	N	
Œdèmes +++ isolés : 1 cas, soit 5,8 %									
BRI... ♀	65	1	Post.	1 ^{er} j	0AP	+++	—	2 M	N
A.P.I. : 1 cas, soit 5,8 %									
ALA... ♂	66	1	Ant.-Lat.	12 ^e j	—	—	EP 6 j	N	

Noms Sexe	Infarctus		Poumons			VC			
	Age	N°	Siège	App.	Cl.		Rx	AP	Durée
Œdèmes ++ associés : 3 cas, soit 17,6 %									
CHA... ♀	72	2	Post.	12 ^e j	—	++	OLS 4 M	↗	
CHA... ♀	66	1	Ant.-Ec.	4 ^e j	—	++	AL 1 M	N	
FRI... ♂	63	1	Ant.-Ec.	2 ^e j	—	++	EP 20 j	↗	
Œdèmes +++ associés : 1 cas, soit 5,8 %									
PIA... ♂	70	1	Post.	2 ^e j	—	+++	AS 20 j	N	
Œdèmes +++ isolés : 1 cas, soit 5,8 %									
BRI... ♀	65	1	Post.	1 ^{er} j	0AP	+++	—	2 M	N
A.P.I. : 1 cas, soit 5,8 %									
ALA... ♂	66	1	Ant.-Lat.	12 ^e j	—	—	EP 6 j	N	

Noms Sexe	Infarctus		Poumons			VC			
	Age	N°	Siège	App.	Cl.		Rx	AP	Durée
Œdèmes ++ associés : 3 cas, soit 17,6 %									
CHA... ♀	72	2	Post.	12 ^e j	—	++	OLS 4 M	↗	
CHA... ♀	66	1	Ant.-Ec.	4 ^e j	—	++	AL 1 M	N	
FRI... ♂	63	1	Ant.-Ec.	2 ^e j	—	++	EP 20 j	↗	
Œdèmes +++ associés : 1 cas, soit 5,8 %									
PIA... ♂	70	1	Post.	2 ^e j	—	+++	AS 20 j	N	
Œdèmes +++ isolés : 1 cas, soit 5,8 %									
BRI... ♀	65	1	Post.	1 ^{er} j	0AP	+++	—	2 M	N
A.P.I. : 1 cas, soit 5,8 %									
ALA... ♂	66	1	Ant.-Lat.	12 ^e j	—	—	EP 6 j	N	

Noms Sexe	Infarctus		Poumons			VC			
	Age	N°	Siège	App.	Cl.		Rx	AP	Durée
Œdèmes ++ associés : 3 cas, soit 17,6 %									
CHA... ♀	72	2	Post.	12 ^e j	—	++	OLS 4 M	↗	
CHA... ♀	66	1	Ant.-Ec.	4 ^e j	—	++	AL 1 M	N	
FRI... ♂	63	1	Ant.-Ec.	2 ^e j	—	++	EP 20 j	↗	
Œdèmes +++ associés : 1 cas, soit 5,8 %									
PIA... ♂	70	1	Post.	2 ^e j	—	+++	AS 20 j	N	
Œdèmes +++ isolés : 1 cas, soit 5,8 %									
BRI... ♀	65	1	Post.	1 ^{er} j	0AP	+++	—	2 M	N
A.P.I. : 1 cas, soit 5,8 %									
ALA... ♂	66	1	Ant.-Lat.	12 ^e j	—	—	EP 6 j	N	

Noms Sexe	Infarctus		Poumons			VC			
	Age	N°	Siège	App.	Cl.		Rx	AP	Durée
Œdèmes ++ associés : 3 cas, soit 17,6 %									
CHA... ♀	72	2	Post.	12 ^e j	—	++	OLS 4 M	↗	
CHA... ♀	66	1	Ant.-Ec.	4 ^e j	—	++	AL 1 M	N	
FRI... ♂	63	1	Ant.-Ec.	2 ^e j	—	++	EP 20 j	↗	
Œdèmes +++ associés : 1 cas, soit 5,8 %									
PIA... ♂	70	1	Post.	2 ^e j	—	+++	AS 20 j	N	
Œdèmes +++ isolés : 1 cas, soit 5,8 %									
BRI... ♀	65	1	Post.	1 ^{er} j	0AP	+++	—	2 M	N
A.P.I. : 1 cas, soit 5,8 %									
ALA... ♂	66	1	Ant.-Lat.	12 ^e j	—	—	EP 6 j	N	

Noms Sexe	Infarctus		Poumons			VC			
	Age	N°	Siège	App.	Cl.		Rx	AP	Durée
Œdèmes ++ associés : 3 cas, soit 17,6 %									
CHA... ♀	72	2	Post.	12 ^e j	—	++	OLS 4 M	↗	
CHA... ♀	66	1	Ant.-Ec.	4 ^e j	—	++	AL 1 M	N	
FRI... ♂	63	1	Ant.-Ec.	2 ^e j	—	++	EP 20 j	↗	
Œdèmes +++ associés : 1 cas, soit 5,8 %									
PIA... ♂	70	1	Post.	2 ^e j	—	+++	AS 20 j	N	
Œdèmes +++ isolés : 1 cas, soit 5,8 %									
BRI... ♀	65	1	Post.	1 ^{er} j	0AP	+++	—	2 M	N
A.P.I. : 1 cas, soit 5,8 %									
ALA... ♂	66	1	Ant.-Lat.	12 ^e j	—	—	EP 6 j	N	

Noms Sexe	Infarctus		Poumons			VC			
	Age	N°	Siège	App.	Cl.		Rx	AP	Durée
Œdèmes ++ associés : 3 cas, soit 17,6 %									
CHA... ♀	72	2	Post.	12 ^e j	—	++	OLS 4 M	↗	
CHA... ♀	66	1	Ant.-Ec.	4 ^e j	—	++	AL 1 M	N	
FRI... ♂	63	1	Ant.-Ec.	2 ^e j	—	++	EP 20 j	↗	
Œdèmes +++ associés : 1 cas, soit 5,8 %									
PIA... ♂	70	1	Post.	2 ^e j	—	+++	AS 20 j	N	
Œdèmes +++ isolés : 1 cas, soit 5,8 %									
BRI... ♀	65	1	Post.	1 ^{er} j	0AP	+++	—	2 M	N
A.P.I. : 1 cas, soit 5,8 %									
ALA... ♂	66	1	Ant.-Lat.	12 ^e j	—	—	EP 6 j	N	

Noms Sexe	Infarctus		Poumons			VC			
	Age	N°	Siège	App.	Cl.		Rx	AP	Durée
Œdèmes ++ associés : 3 cas, soit 17,6 %									
CHA... ♀	72	2	Post.	12 ^e j	—	++	OLS 4 M	↗	
CHA... ♀	66	1	Ant.-Ec.	4 ^e j	—	++	AL 1 M	N	
FRI... ♂	63	1	Ant.-Ec.	2 ^e j	—	++	EP 20 j	↗	
Œdèmes +++ associés : 1 cas, soit 5,8 %									
PIA... ♂	70	1	Post.	2 ^e j	—	+++	AS 20 j	N	
Œdèmes +++ isolés : 1 cas, soit 5,8 %									
BRI... ♀	65	1	Post.	1 ^{er} j	0AP	+++	—	2 M	N
A.P.I. : 1 cas, soit 5,8 %									
ALA... ♂	66	1	Ant.-Lat.	12 ^e j	—	—	EP 6 j	N	

Noms Sexe	Infarctus		Poumons			VC			
	Age	N°	Siège	App.	Cl.		Rx	AP	Durée
Œdèmes ++ associés : 3 cas, soit 17,6 %									
CHA... ♀	72	2	Post.	12 ^e j	—	++	OLS 4 M	↗	
CHA... ♀	66	1	Ant.-Ec.	4 ^e j	—	++	AL 1 M	N	
FRI... ♂	63	1	Ant.-Ec.	2 ^e j	—	++	EP 20 j	↗	
Œdèmes +++ associés : 1 cas, soit 5,8 %									
PIA... ♂	70	1	Post.	2 ^e j	—	+++	AS 20 j	N	
Œdèmes +++ isolés : 1 cas, soit 5,8 %									
BRI... ♀	65	1	Post.	1 ^{er} j	0AP	+++	—	2 M	N
A.P.I. : 1 cas, soit 5,8 %									
ALA... ♂	66	1	Ant.-Lat.	12 ^e j	—	—	EP 6 j	N	

Noms Sexe	Infarctus		Poumons			VC			
	Age	N°	Siège	App.	Cl.		Rx	AP	Durée
Œdèmes ++ associés : 3 cas, soit 17,6 %									
CHA... ♀	72	2	Post.	12 ^e j	—	++	OLS 4 M	↗	
CHA... ♀	66	1	Ant.-Ec.	4 ^e j	—	++	AL 1 M	N	
FRI... ♂	63	1	Ant.-Ec.	2 ^e j	—	++	EP 20 j	↗	
Œdèmes +++ associés : 1 cas, soit 5,8 %									
PIA... ♂	70	1	Post.	2 ^e j	—	+++	AS 20 j	N	
Œdèmes +++ isolés : 1 cas, soit 5,8 %									
BRI... ♀	65	1	Post.	1 ^{er} j	0AP	+++	—	2 M	N
A.P.I. : 1 cas, soit 5,8 %									
ALA... ♂	66	1	Ant.-Lat.	12 ^e j	—	—	EP 6 j	N	

Noms Sexe	Infarctus		Poumons			VC			
	Age	N°	Siège	App.	Cl.		Rx	AP	Durée
Œdèmes ++ associés : 3 cas, soit 17,6 %									
CHA... ♀	72	2	Post.	12 ^e j	—	++	OLS 4 M	↗	
CHA... ♀	66	1	Ant.-Ec.	4 ^e j	—	++	AL 1 M	N	
FRI... ♂	63	1	Ant.-Ec.	2 ^e j	—	++	EP 20 j	↗	
Œdèmes +++ associés : 1 cas, soit 5,8 %									
PIA... ♂	70	1	Post.	2 ^e j	—	+++	AS 20 j	N	
Œdèmes +++ isolés : 1 cas, soit 5,8 %									
BRI... ♀	65	1	Post.	1 ^{er} j	0AP	+++	—	2 M	N
A.P.I. : 1 cas, soit 5,8 %									
ALA... ♂	66	1	Ant.-Lat.	12 ^e j	—	—	EP 6 j	N	

Noms Sexe	Infarctus		Poumons			VC			
	Age	N°	Siège	App.	Cl.		Rx	AP	Durée
Œdèmes ++ associés : 3 cas, soit 17,6 %									
CHA... ♀	72	2	Post.	12 ^e j	—	++	OLS 4 M	↗	
CHA... ♀	66	1	Ant.-Ec.	4 ^e j	—	++	AL 1 M	N	
FRI... ♂	63	1	Ant.-Ec.	2 ^e j	—	++	EP 20 j	↗	
Œdèmes +++ associés : 1 cas, soit 5,8 %									
PIA... ♂	70	1	Post.	2 ^e j	—	+++	AS 20 j	N	
Œdèmes +++ isolés : 1 cas, soit 5,8 %									
BRI... ♀	65	1	Post.	1 ^{er} j	0AP	+++	—	2 M	N

COMMENTAIRES

17 malades, soit 16,3 % des I.T.A., ont survécu à leur infarctus et pu être suivis dans des délais variant entre 3 mois et 4 ans.

Ce recul évolutif a permis d'apprécier la qualité de la survie, ici assez médiocre du fait de séquelles.

● Celles-ci sont d'ordre divers et, selon les catégories, on note :

- Œdèmes + isolés : 7 cas (41,1 %).
 - 3 cas d'insuffisance cardiaque congestive globale ;
 - 1 cas d'I.V.G. à l'occasion d'un flutter qu'il faudra régulariser ;
 - 2 cas d'angor résiduels :
 - l'un évoluera vers la récurrence de l'infarctus dans un tableau d'I.V.G.,
 - l'autre comporte des extrasystoles ventriculaires ;
 - 1 cas où le courant de lésion persistant à l'E.C.G. et l'image radioscopique font évoquer une ectasie pariétale.
- Œdèmes + associés : 2 cas (11,7 %).

L'angor d'effort est noté dans ces 2 cas, dont l'un s'accompagne de manifestations d'I.V.G.
- Œdèmes ++ isolés : 2 cas (11,7 %).
 - Angor et arythmie complète. Augmentation du volume cardiaque au bout de 2 ans ;
 - insuffisance cardiaque avec gros cœur.
- Œdèmes ++ associés : 3 cas (17,6 %).
 - Angor. Poussées d'I.V.G. à l'occasion de passages en arythmie complète qu'il faut régulariser ;
 - insuffisance cardiaque congestive au bout de 3 ans ;
 - I.V.G. tardive, épanchement pleural droit, et finalement augmentation du volume cardiaque au 3^e mois.
- Œdèmes +++ isolés : 1 cas (5,8 %).

Angor. 2^e infarctus myocardique un an plus tard.
- Œdèmes +++ associés : 1 cas (5,8 %).

Insuffisance cardiaque œdémateuse et congestive au 4^e mois.
Angor résiduel à la marche.

● Les opacités pleuro-pulmonaires notées pendant l'observation de ces 17 malades sont :

- 4 fois, des épanchements pleuraux ;
- 1 fois, une opacité linéaire scissurale ;
- 1 fois, une atélectasie lamellaire ;
- 1 fois, une atélectasie segmentaire.

● Toutes ces I.T.A. sont apparues précocement. Elles disparaissent sous traitement le plus souvent rapidement, sauf dans 2 cas où elles persistent 2 mois et 4 mois.

● Le volume cardiaque est augmenté : 3 fois (17 %).

Des troubles du rythme cardiaque sont notés à 11 reprises (64,6 %) :

- 1 tachycardie sinusale ;
- 1 arythmie complète ;
- 5 tachyarythmies complètes ;
- 3 blocs auriculo-ventriculaires (I^{er}, II^e, III^e degré) ;
- 1 crise de tachycardie supra-ventriculaire.

On ne note que 2 collapsus tensionnels initiaux vite résolutifs (11,7 %), 1 accident thrombo-embolique et 1 phlébo-thrombose du membre inférieur.

L'hépatomégalie et/ou l'augmentation de la pression veineuse sont remarquées chez 6 malades (34 %), cependant que, parallèlement, la natriurèse reste basse dans 34 % des cas.

Les états inflammatoires sont nets :

- fièvre élevée au-dessus de 38° pendant plus de 10 jours : 11 cas, soit 64,6 % ;
- syndrome de Dressler : 1 cas ;
- V.S. accélérée de façon notable et prolongée : 9 cas (52,9 %) ;
- fibrine supérieure à 7 g/l : 6 cas (34 %) ;
- sédimentation polypeptidique supérieure à 30 : 4 cas (23,4 %) ;
- leucocytose supérieure à 12.000/mm³ : 2 cas ;
- Hyper α 2 globulinémie : 2 cas.

Les SGOT sont élevées de façon notable et prolongée dans 5 cas (29,4 %).

Sur le plan thérapeutique, dans 5 cas (29,4 %), outre le traitement tonocardiaque, les malades ont bénéficié de médications à visée anti-inflammatoire.

Tels sont les aspects évolutifs offerts par les malades porteurs d'une image thoracique anormale, ayant survécu à leur accident myocardique.

Le tableau récapitulatif suivant va tenter de définir en les comparant les éléments qui entrent dans les observations des I.T.A. et dont l'association à des degrés divers peut contribuer à répondre aux questions suivantes :

- Quels sont les facteurs qui, pour une I.T.A. donnée, sont responsables d'une mortalité qui s'élève à 41,3 %, alors que, dans 58,6 %, la survie est probable ?
- En second lieu, quels sont les corollaires qui peuvent éventuellement lier les I.T.A. ayant survécu aux I.T.N. ?

OBSERVATIONS	D C D	ITN = 80 SURVIE = 76 = 95%										D. C. D. = 43, 41,3 %										Perte contact 1 mois = 18										PROBABLE SURVIE = 61 = 54 Guérison > 3 mois = 26									
		Perte 1 mois		Guérison 3 mois		Séquelle 6 mois		Séquelle 1 an		Séquelle 2 ans		Séquelle 3 ans		Séquelle 4 ans		Séquelle 5 ans		Séquelle 6 ans		Séquelle 7 ans		Séquelle 8 ans		Séquelle 9 ans		Séquelle 10 ans		Séquelle 11 ans		Séquelle 12 ans											
		0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1										
		i	1	i	1	i	1	i	1	i	1	i	1	i	1	i	1	i	1	i	1	i	1	i	1	i	1	i	1	i	1										
VC	0	3	4	2	4	4	4	1	1	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	2	0	0	0	0	0	0	0											
TR	0	6	8	7	3	8	8	3	8	1	2	3	2	2	0	0	2	2	1	5		3																			
TS		1	1	1	1	1	1	1	1	1		1	1																												
ESV		1	1	1		1			1				1																												
RNode			1	1																																					
BAV		1	1	1				1		1		1					1			1																					
AC		1	1	1					1		1																														
TAC			1	1	1	1	1	1									1	1	0	1																					
TSV											1																														
TV		1									1																														
FV								1	1																																
TA	0	0	2	2	3	3	6	2	7	1	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1		1																			
TE	1	1	2	0	0	1	0	0	0		0	1	0	0		0							0	1	0	1			0												
PhTR				1																																					
ICC	Foie + ou PT	0	0	2	1	2	4	4	1	1	1	0	0	1	1	0	1	1					0	1	0			3													
	Na. 10 mg/j	0	1	3	1	2	6	5	2	3	1	0	1	3	1								0	1	0			2													
INFLAMMATIONS	6-38 > 8 j	1	3	11	8	2/2	7/2	7/6	2/2	6/5	1/1	1	3	1	1	1	1	0					2	1	1			1													
	FP	1	1	1	2	1	0	2	1	1	0	0	0	0									1	0	1			0													
	DR	0	0	1		0	0	0		0	0	0	0	0										0	0			0													
	VS (> 20)																																								
	20 à 50	1	4	16/5	9/4	4/1	3	3/1	1/1	1/1	0	1	1/1	1/1									1		2																
	50 à 100	2/1	7/3	18/7	7/2	3	5/5	6/3	1	3	0	1	3/2	2/1		1/1	1/1	2/1					4/2	2/1	5/1			4/3													
	Fib > 7	0	1	11	4	0	2	0	0	2		1	1	2	0	0	1					0	0	0																	
	SP > 30	0	1	3	4	2	2	1	0	0		1	0	0	0	0	1					1	0	1			1														
	L > 12	0	0	1	3	0	1	1	2	0	1	0	0	0	0	0	0					0	0	0																	
	> 2	0	0	2	2	0	1	0	0	1		1	0	0	0	0	0					0	0	0																	
Trans. (> 5 j)																																									
50 à 100	1	6	18/2	3	1/1	1	2	1	1/1			3/1	4	3	1	1/1					1		3																		
100 à 200	3/2	2/2	19/2	7	3	3	3	2	2		1/1				1/1	0	1				4	3/1	3			3															
200 à 300		1/1	1/1	2/1	1	3/2	3	0	1			1											1																		
> 300		2/2	1/1		2/1	2/1	1	0	0	1						0	1/1						1																		
Trait.																																									
Cortico	1	4	8	3	4	4	6	3	5	1						1					2	2	7			3															
Diur					2	8	6	3	6	1		1	1	1	1	1					2		2			3															
Observations																																									
Revu																																									
Séquelles																																									
PSH					6																																				
PSH - Angor					2																																				
Angor effort					3																																				
ICC					3																																				
Ectasie					3																																				
Décès																																									

A. - Le tableau de la page 94 exprime :

- Sur la moitié gauche, les données de l'observation des I.T.N. et des I.T.A. exprimées numériquement.

Les flèches horizontales expriment, pour des anomalies cliniques ou biologiques, leur prolongation au-delà des limites habituelles d'une évolution normale.

Ainsi le symbole dans la rubrique : V.S. 50 à 100 indiqué $6/3 \rightarrow$, ne doit être entendu que sur 6 malades présentant une V.S. accélérée à ces chiffres ; 3 d'entre eux verront cette perturbation persister pendant 1 mois.

- Sur la moitié droite, l'expression en pourcentages des données de l'observation des I.T.N. et des I.T.A.

C'est à ces dernières que nous nous référerons.

B. - Rappel des principaux pourcentages.

1. I.T.N. : 43,4 %.

- Décès : 4,8 %.

- Survie probable : 95 %

(perte de contact 1 mois : 17,5 % ; guérisons 3 mois : 56,2 % ; séquelles 3 mois : 21,2 %).

2. I.T.A. : 56,4 %.

- Décès : 41,3 %.

- Survie probable : 58,6 %

(perte de contact 1 mois : 17,3 % ; guérisons 3 mois : 25 % ; séquelles 3 mois : 16,3 %).

3. La rubrique « total survies » exprime en pourcentage la somme des incidents cliniques et biologiques survenus chez les I.T.N. et I.T.A. ayant survécu, incluant les malades vis-à-vis desquels le contact a été perdu au bout de 1 mois.

C. - Corrélations radio-cliniques et biologiques.

1. *Augmentation du volume cardiaque.*

- I.T.N. - Décès : 0 %.

- Total des survies : 11,2 %

(perte de contact ; guérisons ; séquelles)

- I.T.A. - Décès : 30,2 %.

- Total des survies : 18 %.

COMMENTAIRE

L'augmentation du volume cardiaque est avant tout le fait des I.T.A. ; son pourcentage double pratiquement chez les malades décédés.

A défaut, dans la plupart des cas, de références antérieures, permettant une comparaison, l'existence habituelle, dès les premiers clichés, d'une telle augmentation faite avant tout de signes radiologiques d'hypertrophie ventriculaire gauche, témoigne de l'altération vraisemblablement préexistante du myocarde de ces malades.

Elle apporte un argument en faveur du rôle déterminant des facteurs mécaniques dans l'apparition de l'I.V.G.

2. *Troubles du rythme cardiaque.*

- I.T.N. - Décès : 0 %.
 - Total des survies : 26,2 %, dont 1,3 % affectent l'étage ventriculaire.
- I.T.A. - Décès : 76,6 %, dont 9,3 % affectent l'étage ventriculaire.
 - Total des survies : 52,4 %, dont 3,2 % affectent l'étage ventriculaire.

Par ailleurs, la proportion la plus importante des troubles du rythme se rencontre, aussi bien pour les I.T.N. que pour les I.T.A., dans le groupe de survivants atteints de séquelles (I.T.N. : 41 % ; I.T.A. : 64,6 %).

3. *Collapsus tensionnel.*

- I.T.N. - Décès : 0 %.
 - Total des survies : 5 %.
- I.T.A. - Décès : 60,4 %.
 - Total des survies : 13,4 %.

Les « séquelles à 3 mois » des I.T.N. et des I.T.A. ont présenté relativement le même pourcentage de collapsus (11,7 %).

La fréquence du collapsus observé chez les malades décédés appartenant aux I.T.A. (60,4 %) est ici encore un argument de valeur exprimant la part du rôle mécanique dans la défaillance cardiaque.

4. *Accidents thrombo-emboliques et phlébo-thromboses des membres.*

Ils sont évidemment beaucoup plus rares depuis la mise au traitement anticoagulant systématique, en dehors d'éventuelles contre-indications impérieuses au cours desquelles on a pu observer de tels accidents.

— I.T.N. - Total des survies : 3,7 %.

— I.T.A. - Décès : 2,3 %.

- Total des survies : 8 %.

5. *Les signes d'insuffisance cardiaque congestive* apportent encore, par l'adjonction de signes de défaillance droite, et par là globale, une note plus sombre au pronostic.

Cliniquement, l'hépatomégalie et/ou l'élévation de la pression veineuse est notée.

— I.T.N. - Décès : 0 %.

- Total des survies : 3,7 %.

— I.T.A. - Décès : 30,2 %.

- Total des survies : 26,2 %, ce dernier chiffre rendant compte de la fréquence de l'insuffisance cardiaque congestive en tant que séquelle chez les malades porteurs d'I.T.A. ayant survécu.

Biologiquement, la natriurèse est inférieure à 10 mEq/j.

— I.T.N. - Total des survies : 6,2 % des cas.

— I.T.A. - Décès : 44,1 %.

Total des survies : 21,3 % (notée pendant l'observation chez 34 % des malades qui seront atteints de séquelles).

6. Au même titre que les collapsus tensionnels, *les états inflammatoires caractérisés* représentent une lourde incidence pronostique :

a) *Fièvre supérieure à 38° pendant plus de 8 jours.*

— I.T.N. - Total des survies : 30 %.

— I.T.A. - Décès : 60,4 % (nous incluons naturellement dans ces cas, la fièvre élevée jusqu'à la mort lorsque celle-ci survient avant le 8^e jour).

- Total des survies : 39,6 % (64,6 % des malades ultérieurement atteints de séquelles).

b) *Le frottement péricardique est, lui aussi, l'indice de formes volontiers graves.*

— I.T.N. - Total des survies : 5 %.

— I.T.A. - Décès : 11,8 %.

- Total des survies : 4,9 %.

c) *Le syndrome de Dresller*, noté dans 1 cas des I.T.N. guéris et dans 1 cas des I.T.A. ayant survécu, confirme par là sa bénignité.

d) *Les éléments biologiques du syndrome inflammatoire* sont souvent particuliers par leur évolution, celle-ci pouvant être prise de court lorsque la mort survient en de brefs délais :

- V.S. accélérée de façon notable et durable : :
 - I.T.N. - Total des survies : 15 %.
 - I.T.A. - Décès : 27,9 %.
 - Total des survies : 42,6 % (52,9 % au sein des « séquelles »).
- Fibrine supérieure à 7 g/l :
 - I.T.N. - Total des survies : 20 %.
 - I.T.A. - Décès : 11,8 %.
 - Total des survies : 18 %.
- Sédimentation polypeptidique supérieure à 30 :
 - I.T.N. - Total des survies : 10 %.
 - I.T.A. - Décès : 16,5 %.
 - Total des survies : 16,3 %.
- Leucocytose supérieure à 12.000/mm³ :
 - I.T.N. - Total des survies : 5 %.
 - I.T.A. - Décès : 11,8 %.
 - Total des survies : 4,9 %.
- Hyper α 2 globulinémie :
 - I.T.N. - Total des survies : 5 %.
 - I.T.A. - Décès : 6,9 %.
 - Total des survies : 4,9 %.

7. *Transaminases SGOT augmentées de façon notable et prolongée.*

- I.T.N. - Décès : 2 cas sur 4.
 - Total des survies : 15 %.
- I.T.A. - Décès : 18,3 %.
 - Total des survies : 18 %.

8. *Enfin, sur le plan de la thérapeutique* : outre le traitement tonicardiaque éventuel, 18,7 % des I.T.N. ont bénéficié de la corticothérapie.

- Pour les I.T.A., décès :
- corticothérapie dans 53,5 % des cas ;
 - tonicardiaques dans 60,4 % des cas.

Total des survies :

- corticothérapie dans 39,3 % des cas ;
- tonicardiaques dans 34,4 % des cas.

Tels sont les divers éléments qui entrent dans le déterminisme des I.T.N. et des I.T.A.

La comparaison des chiffres ci-dessus indiqués montre combien les éléments induisant le risque léthal ne sont pas univoques.

Certes, l'importance des phénomènes mécaniques est indiscutable dans le déterminisme des œdèmes pulmonaires observés au début de l'infarctus du myocarde et, pour une part, des opacités pleuro-parenchymateuses d'accompagnement (épanchements pleuraux, opacités linéaires scissurales).

En témoignent pour les I.T.A. les profondes différences existant entre malades décédés et survivants, en ce qui concerne :

- l'augmentation du volume cardiaque :
30,2 % contre 18 % ;
- la fréquence et l'importance des troubles du rythme parfois déterminants dans la léthalité :
76,6 % contre 52,4 %,
et, à l'étage ventriculaire :
9,3 % contre 3,2 % ;
- la fréquence de signes d'insuffisance cardiaque congestive :
 - clinique : 30,2 % contre 26,2 %,
 - biologique : 44,2 % contre 21,3 %.

Mais, pour grande qu'apparaisse l'importance de ces phénomènes mécaniques, d'autres mécanismes semblent pouvoir être invoqués :

1. L'élément inflammatoire en premier lieu particulièrement marqué cliniquement dans le groupe des I.T.A. décédés (fièvre, frottement péricardique), respectivement : 60,4 % contre 39,6 % et 11,8 % contre 4,9 %, les anomalies biologiques ayant plus le loisir de s'exprimer lorsque l'évolution est plus longue.

2. En deuxième lieu, comme le souligne Broustet, un facteur vaso-moteur réflexe ne semble pas étranger dans la genèse générale de l'œdème pulmonaire aigu et de ses aspects pleuro-parenchymateux d'accompagnement, en particulier des atélectasies lamellaires et probablement des atélectasies segmentaires.

Seul, en effet, un mécanisme vaso-moteur réflexe semble devoir expliquer l'apparition transitoire d'une atélectasie lamellaire, particulièrement lorsqu'elle est isolée, sans œdème, et, par là, d'excellent pronostic.

Par ailleurs, les signes biologiques et cliniques de la série inflammatoire semblent fréquemment évoluer parallèlement aux images d'œdème, dont le mécanisme, en l'absence d'arguments constants d'I.V.G. (cf. différents pourcentages du total des survies), relèverait alors de la possible conjonction à des degrés divers :

- du facteur vaso-moteur réflexe,
- du facteur inflammatoire,

expliquant alors la fréquente efficacité de l'hormonothérapie anti-inflammatoire alors que le traitement digitalo-diurétique resterait d'effet médiocre.

Dans leurs chiffres, ces I.T.A. ayant survécu et exempts de défaillance ventriculaire gauche, rejoignent alors grossièrement ceux des I.T.N., et par là partagent de plus près leur pronostic ultérieur.

Ainsi, l'addition de 3 facteurs : I.V.G., vaso-moteur réflexe, inflammatoire, associés de façon concomitante ou décalés dans le temps, semble alourdir considérablement la léthalité des infarctus myocardiques à image radiologique anormale.

Par contre, isolés, ils permettent au malade de faire face :

- à une I.V.G. transitoire qui représente le handicap pronostique dominant,
- à une réaction inflammatoire, bien contrôlée par la thérapeutique,
- à un facteur vaso-moteur réflexe enfin.

CONCLUSIONS

I. L'étude radiologique des poumons dans la période initiale de l'infarctus du myocarde a été effectuée dans un but pronostique chez 184 malades atteints d'infarctus myocardique récent.

II. L'inventaire des dossiers a permis de séparer 80 images thoraciques normales de 104 images thoraciques anormales.

Dans ces deux séries, on a apprécié l'étude du volume cardiaque.

III. Le but de notre travail a été de déterminer de façon comparative l'incidence pronostique d'un aspect radiologique normal ou anormal en tenant compte de ses corrélations cliniques et biologiques notées :

- au cours du 1^{er} au 30^e jour du début de l'accident myocardique, c'est-à-dire pendant la période d'hospitalisation ;
- ultérieurement, en se donnant un recul évolutif de 3 mois après l'accident initial pour juger de la survie et de sa qualité.

IV. Après la recherche d'un déterminisme étiologique éventuel dans la survenue d'une I.T.N. ou d'une I.T.A., nous avons tenté d'évaluer dans la mesure du possible les éléments évolutifs, leurs rapports avec les aspects radiologiques observés, leur signification dans le cadre de l'infarctus causal, leur responsabilité possible dans la léthalité, enfin, selon les cas, l'efficiencie de telle ou telle thérapeutique.

Nous avons obtenu les résultats suivants :

a) *Fréquence.*

I.T.N. : 43,4 %.

I.T.A. : 56,4 %.

Dans le cadre des I.T.A., nous avons pu décrire :

- 94 cas d'œdème pulmonaire (90,3 %), se présentant :
 - soit de façon isolée : 64 cas (67 %) d'importance croissante, notée en +, ++, +++ :
 - accentuation de la trame pulmonaire,
 - flou cardio-pulmonaire,
 - Opacités diffuses ;

- soit de façon associée à des opacités pleuro-parenchymateuses (30 cas, 31,8 %) :
 - épanchements pleuraux,
 - opacités linéaires scissurales,
 - atélectasies segmentaires,
 - atélectasies lamellaires ;
- 10 cas « d'aspects particuliers isolés », sans œdème pulmonaire associé.

b) *Evolution.*

- I.T.N. - Décès : 4,8 %.
- Survie globale probable : 95 %.
- I.T.A. - Décès : 41,3 %.
- Survie globale probable : 58,6 %.

c) *Corrélations radio-cliniques et évolutives.*

1. *I.T.N.*

Phase d'observation :

- Augmentation du volume cardiaque : 11,2 %.
- Troubles du rythme cardiaque : 26,2 %.
- Collapsus tensionnel : 5 %.
- Accidents thrombo-emboliques : 3,7 %.
- Insuffisance cardiaque congestive :
 - clinique : 3,7 % ;
 - biologique : 6,2 %.
- Etats inflammatoires :
 - cliniques :
 - fièvre élevée prolongée : 30 %,
 - frottement péricardique : 5 % ;
 - biologiques :
 - vitesse de sédimentation notablement accélérée de façon prolongée : 15 %.
- Transaminases SGOT élevées de façon notable et prolongée : 5 %.

Ultérieurement :

- Guérison sans aucune séquelle à 3 mois : 56,2 %.
- Sequelles observées à 3 mois : 21,2 %.

2. I.T.A.

L'évolution de tous les types radiologiques observés dans ce cadre semble étroitement liée au début de l'infarctus lui-même.

Apparaissant dans la plupart des cas avec l'infarctus lui-même, ils disparaissent dans le 1^{er} mois de l'évolution de l'infarctus :

- dans tous les cas avant la fin du 1^{er} mois chez les 18 malades vis-à-vis desquels le contact a été perdu après 1 mois d'hospitalisation ;
- dans 23 cas sur 26 chez les malades guéris sans séquelles, finissant par disparaître dans les 3 derniers cas au 37^e, 50^e, 200^e j ;
- dans 15 cas sur 17 chez les malades survivant avec séquelles, finissant par disparaître au 2^e et au 4^e mois.

Par contre, ils persistent, voire s'aggravent, malgré la thérapeutique, jusqu'à la mort chez les 43 malades décédés.

Il est ainsi possible d'opposer deux groupes de malades :

- 61 malades, dont la régression rapide de l'œdème pulmonaire initial permet de prévoir la survie ;
- 43 malades, dont 29 mourront avant la fin du 1^{er} mois, les 14 suivants le plus souvent dans l'année, exceptionnellement ultérieurement.

Les corrélations cliniques et évolutives font apparaître combien la réaction œdémateuse par son caractère soit persistant, soit transitoire est le témoin des multiples incidents qui peuvent émailler l'évolution initiale d'un infarctus myocardique et par là, permet non seulement d'estimer les chances de survie d'un malade, mais bien plus, de le placer au besoin dans une unité de soins intensifs pour coronariens, connaissant la préexistence fréquente de l'œdème dans le temps sur ces divers incidents.

Des différences notables exprimées en pourcentages affectent le volume du cœur, les troubles du rythme dans leur fréquence et leur gravité, les collapsus tensionnels, les états d'insuffisance cardiaque congestive, les réactions inflammatoires. Elles sont moins significatives pour les transaminases.

Ainsi apparaît-il que les malades décédés associent au plus haut degré un mécanisme :

- avant tout d'insuffisance ventriculaire gauche,
- mais aussi probablement associé selon les cas à une réaction inflammatoire, voire un facteur réflexe vaso-moteur, évoluant parallèlement aux images d'œdème.

Il est alors possible de concevoir pourquoi, à importance d'œdème et/ou d'image pleuro-parenchymateuse associée égale, 41,3 % des I.T.A. mourront tandis que 58,6 % vont survivre.

Les images d'épanchements pleuraux ou d'opacités linéaires scissurales s'inscrivant plus volontiers dans le contexte du poumon cardiaque de l'I.V.G., alors que les atélectasies segmentaires ou les atélectasies lamellaires témoigneraient d'un facteur inflammatoire et vaso-moteur réflexe.

Les éléments tirés des observations des I.T.A. décédés suggèrent l'association marquée au plus haut point de ces différents facteurs, dominés, soulignons-le, par l'I.V.G.

L'absence d'I.V.G. ou son caractère transitoire, obéissant à la thérapeutique, non aggravé par la présence concomitante du facteur réflexe ou inflammatoire, les proportions en ces divers facteurs semblent déterminantes dans l'évolution de l'image radiologique dans les circonstances évolutives et dans l'espérance de survie du malade.

Ainsi, chez les I.T.A. décédés :

- Le volume cardiaque est augmenté dans 30,2 % des cas, contre 18 % chez les survivants.
- Des troubles du rythme notés dans 76,6 % des cas, dont 9,3 % atteignent l'étage ventriculaire, contre 52,4 % et 3,2 % chez les survivants.
- Le collapsus tensionnel survient dans 60,4 % des cas, contre 13,1 %.
- L'insuffisance cardiaque congestive cliniquement est notée dans 30,2 %, biologiquement dans 44,1 % des cas, contre 26,2 % et 21 % des cas chez les survivants.
- La fièvre est élevée pendant toute l'évolution jusqu'à la mort dans 60,4 % des cas, tandis que l'on note 11,8 % de frottements péricardiques, contre, respectivement, 39,6 % et 4,9 % des cas chez les survivants.
- Encore que parfois écourtés dans leur progression par une évolution fatale, les éléments biologiques de la série inflammatoire restent en rapport.
- Quant à l'augmentation notable et éventuellement durable des transaminases, elle est sensiblement égale autour de 18 % dans les diverses catégories.
- Tous ces faits soulignent la fréquente utilité de l'adjonction d'une hormonothérapie à visée anti-inflammatoire, à la thérapeutique toni-cardiaque (39,3 % des I.T.A. ayant survécu).

BIBLIOGRAPHIE

1. BOUVRAIN. — « Pleuro-péricardite consécutive à l'infarctus du myocarde ». Communication Société Française de Cardiologie, 18 oct. 1959.
2. BROUSSET et coll. — « L'atélectasie plane ». Presse Méd., 19-XII-56, 64, 92. 2109-12.
3. BRUNE. — « Atélectasies segmentaires ». Med. Thoracalis, 20, 81-112, 1963.
4. CHARPIN (J.). — « Images pseudo-scissurales post-primaires, poumon et cœur ». Paris, 1964, 20, n° 4, pp. 345-353.
5. DEPARIS (M.), MANIGAND (G.) et BRUNET (P.). — « Remarques cliniques sur les circonstances de la mort au cours de l'I.D.M. d'après 100 observations ». Sem. Hôp. Paris, 3, 107, 1962.
6. DI GUGLIELMO (L.) et TRENTA (A.). — « Nuevo Segno Radiologico dell I.D.M. ». La Radiologica Medica, XLVI, 113-120, 2 fév. 1960.
7. DONZELOT et HEIM de BALZAC. — « Essai de description et d'interprétation des flous cardio-pulmonaires ». Arch. Mal. Cœur, 40, 1947, p. 462.
8. DRESSLER (W.). — « The Post Myocardial Infarction Syndrom ». Ann. of International Medicine, 1959, 103, 28.
9. FABRE (J.). — « Pronostic et décours de l'I.D.M. ». Schweiz Med. Voschr., 95, 1553, 1965.
10. FAUDA. — « L'engorgement pulmonaire dans l'I.D.M. ». Minerva Medica, 6-10-57, 48-80, 3256.
11. FRANÇOIS (G.) et coll. — « Etude critique des facteurs de gravité de l'I.D.M. ». Marseille Méd., 104, 178, 1967.
12. GORDON et DANILIAK. — « Lésions pulmonaires chez des malades ayant un I.D.M. ». Klin. Med., 9, 38-40, 9 fév. 1960.
13. LAUBRY, LENEGRE et BACH. — « Les opacités radiologiques scissurales chez les cardiaques ». Arch. Mal. du Cœur, 1942, n° 12, p. 1 à 9.
14. MAC NICOL (M.W.) et coll. — « Pulmonary Function in acute Myocardial Infarction ». British Med. J., 5473, 1270, 1965.
15. MATHIVAT (A.), CLEMENT (D.) et GIGNOUX (C.). — « Les éléments de pronostic des I.D.M. ayant survécu plus d'un an ». Bull. mens. Soc. Méd. Hôp. Paris, 77, 1961, p. 856.
16. MOTTE (G.). — « La mort dans l'I.D.M. ». Sem. Hôp. Paris, 41, 2766, 1965.
17. MATTIOLI (M.). — « L'Infarcto del Miocardio ». Ed. Scientifiche Italiane, Naples, 1946. ESI-SPA, Via Roma 406, Napoli.
18. NICOLAY (J.-H.). — « Complications péricardiques, pleurales et pulmonaires de l'I.D.M. ». Presse Médicale, 1960, 68, 33. 1293-6.

19. REIX (J.). — « Evolution des images radiologiques du thorax et particulièrement de l'œdème pulmonaire apparaissant à la suite de l'I.D.M. ». Thèse, 1967. Editions A.G.E.M.P., 40, rue Pascal, Paris.
20. REYMOND (C.). — « Etude statistique de 336 I.D.M. hospitalisés à la clinique médicale de Lausanne ». Revue Méd. Suisse Romande, 80, 692-718, sept. 1960.
21. ROUSSEL (J.), PERNOT (C.) et coll. — « Les lignes septales de Kerley ». J. de Radiologie, 41, 74-81, 1960.
22. TRICOT (R.), NOGRETTE (P.) et ZISKIND (B.). — « L'œdème du poumon dans l'infarctus du myocarde ». Archives Mal. Cœur, n° 10, oct. 1968, p. 1439.
23. WAREMBOURG (H.), PAUCHANT (M.), FOURNIER (P.). — « La radiographie pulmonaire dans les premiers jours de l'I.D.M. ». Arch. Mal. Cœur et Vaisseaux, 55 (5), 1962, p. 537-554.
24. ZODIEV (W.), BELYAEVA (V.F.). — « Problèmes radiologiques de l'I.D.M. ». Vestnik Rentgenologu i Radiologii, 45, 11, 1956.
25. LENEGRE (J.), HIMBERT (J.). — « L'infarctus du myocarde ». Editions Sandoz.

Vu, le Doyen honoraire :

Pr G. BROUET.

Vu, le Président de Thèse :

Pr A. MATHIVAT.

Vu et permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
R. MALLET.

